

THESIS

MUNICH

1967

UNTERSUCHUNGEN
ZUR ERKLÄRUNG DES INTRAPULMONALEN
KURZSCHLUSSBLUTES

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

Klaus Dieter Bürger

AUS DER II. MEDIZINISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Professor Dr. Dr. G. BODECHTEL

UNTERSUCHUNGEN
ZUR ERKLÄRUNG DES INTRAPULMONALEN
KURZSCHLUSSBLUTES

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Klaus Dieter B ü r g e r
aus Bonn

München 1967

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Priv. -Doz. Dr. G. Fruhmann
Mitberichterstatter:	Professor Dr. Dr. G. Bodechtel
Dekan:	Professor Dr. F. Holle

Tag der mündlichen Prüfung: 14. 11. 1967

INHALT

	Seite
A) Einleitung	7
I) Definition des intrapulmonalen Kurzschlußblutes	7
B) Möglichkeiten für das Zustandekommen eines intra- pulmonalen Kurzschlußblutes	8
I) Anatomische Ursachen	8
1) Broncho-pulmonale Verbindungen	8
a) Arterio-arterielle Verbindungen	8
b) Arterio-venöse Verbindungen	8
c) Veno-venöse Verbindungen	10
2) Pulmo-pulmonale, arterio-venöse Verbindungen	10
II) Funktionelle Ursachen für eine venöse Beimischung	10
1) Funktioneller Shunt	10
a) Ventilatorische Verteilungsstörung	10
b) Zirkulatorische Verteilungsstörung	10
2) Diffusionsstörung	11
C) Arterio-venöse Anastomosen des kleinen Kreislaufes als anatomische Hauptursache für die Beimischung venösen Blutes	12
I) Geschichtlicher Überblick	12
II) Pulmo-pulmonale Shuntgefäße	13
1) Sperrarterien mit arterio-venösen Verbindungen	13
2) Subpleurale Riesenkapillaren	13
3) Stromkapillaren	13
III) Broncho-pulmonale Shuntgefäße, die zu venöser Beimischung in der Pulmonalvene führen	14
1) Veno-venöse, broncho-pulmonale Anastomosen	14

	Seite
IV) Untersuchungsmethoden zur Klärung und Darstellung intrapulmonaler Kurzschlüsse	14
1) Methoden zur Darstellung der Anatomie	14
a) Histologische Verfahren	14
b) Korrosionsverfahren	15
c) Postmortale Röntgenangiogramme	15
2) Methoden zur Darstellung der Funktion	15
a) Bestimmung der venösen Beimischung	15
b) Injektion eines Farbstoff-Gasgemisches	16
c) Kugeldurchströmung	17
d) Intravitale Röntgenangiogramme	17
D) Zusammenstellung und Vergleich bisher bekannter Untersuchungsergebnisse	18
I) Broncho-pulmonale Verbindungen	18
1) Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen	18
2) Ergebnisse der funktionellen Untersuchungen	21
II) Pulmo-pulmonale, arterio-venöse Verbindungen	22
1) Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen	22
2) Ergebnisse der funktionellen Untersuchungen	23
a) Messung der alveolär-arteriellen O ₂ Druckdifferenz	23
b) Bestimmung des Farbstoff/Gas Quotienten	25
c) Kugeldurchströmungsversuche	25
d) Ergebnisse intravitaler Röntgenangiogramme	31
E) Eigene Untersuchungen zum Verständnis der anatomischen Verhältnisse pulmo-pulmonaler Anastomosen	32
I) Probleme histologischer Untersuchungen	32
II) Untersuchungen an Ausgußpräparaten des Pulmonalgefäßsystems	32

	Seite
1) Methodik	32
2) Material	33
3) Injektionsmasse	33
4) Injektions- und Korrosionstechnik	34
5) Untersuchungstechnik	34
6) Ergebnisse	35
a) Arteria pulmonalis	35
b) Vena pulmonalis	36
c) Kapillarnetz	37
d) Arterio-venöse Anastomosen	38
F) Diskussion	40
I) Ergebnisse früherer Untersucher	40
1) Broncho-pulmonale Anastomosen	40
2) Pulmo-pulmonale Anastomosen	41
II) Eigene Ergebnisse	42
III) Bedeutung intrapulmonaler Anastomosen für die normale Regulation des kleinen Kreislaufes und für Lungenerkrankungen	43
1) Bedeutung broncho-pulmonaler Anstomosen	43
2) Bedeutung pulmo-pulmonaler Anastomosen	44
G) Zusammenfassung	46
H) Literaturverzeichnis	50



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153723_0056

A) EINLEITUNG

I) Definition des intrapulmonalen Kurzschlußblutes

Arteriellcs Blut weist beim Gesunden auch bei reiner Sauerstoffatmung nur eine Sättigung von höchstens 98 % auf. Diese Hypoxämie ist bei chronischen Lungenerkrankungen stark ausgeprägt und kann zu Cyanose führen.

Als mögliche Ursache des normalerweise geringgradigen Sauerstoffdefizits kommt außer einer Diffusionsstörung ein intrapulmonaler Zufluß venösen Blutes in Frage.

Man bezeichnet das Blut, das die Lunge durchfließt ohne am Gasaustausch teilzunehmen, als intrapulmonales Kurzschlußblut. Dabei unterscheidet man zwischen echtem (anatomischem) und funktionellem Shunt. Ein anatomischer Shuntfluß bedeutet eine Umgehung der Alveolarkapillaren über nichtkapilläre, arterio-venöse Anastomosen. Ein funktioneller Shunt liegt vor, wenn Blut auf Grund temporärer Atelektasen oder intrapulmonaler Verteilungsstörungen nicht am Gasaustausch teilnimmt. Die Wege und Mechanismen in der Lunge, die zu einem Shunt führen, sind vielseitig und in ihrer Bedeutung noch nicht ganz geklärt.

Sowohl für die Beurteilung als auch für die Therapie chronischer Lungenerkrankungen erscheint uns die genaue Kenntnis der anatomisch-physiologischen Ursachen des arteriellen Sauerstoffdefizits bedeutsam.

Zur Klärung des Problems, welche Faktoren für die venöse Beimischung entscheidend sind, untersuchten wir experimentell das arterielle und venöse Gefäßsystem der Lunge auf etwaige außerkapilläre Verbindungen.

Wir vergleichen unsere Ergebnisse mit den durch morphologische und funktionelle Studien gewonnenen Befunden anderer Autoren.

B) MÖGLICHKEITEN FÜR DAS ZUSTANDEKOMMEN EINES INTRA - PULMONALEN KURZSCHLUSSBLUTES

Auf Grund des Gefäßaufbaus sind in der Lunge mehrere Verbindungswege denkbar, über die venöses Blut unter Umgehung der Kapillaren in die Vena pulmonalis einströmen könnte.

Desgleichen bestehen verschiedene, funktionelle Möglichkeiten, die eine venöse Beimischung des Pulmonalvenenblutes erklären würden.

I) Anatomische Ursachen

1) broncho-pulmonale Verbindungen

Nichtkapilläre Verbindungen zwischen Bronchial- und Pulmonalkreislauf sind schon früh beschrieben worden. 1761 von v. HALLER, 1800 von REISSEISEN und SÖMMERING. 1847 injizierte VIRCHOW Gummikügelchen in die Vena iugularis; nach 3 Monaten fand er Verstopfungen der Hauptarterien des linken Lungenunterlappens und Erweiterung der zugehörigen Bronchialarterien.

Es bestehen 3 verschiedene Möglichkeiten broncho-pulmonaler Anastomosen:

a) arterio-arterielle broncho-pulmonale Verbindungen

Anastomosen zwischen Arteria bronchialis und Arteria pulmonalis sind schon seit langem bekannt (1761 v. HALLER, 1800 REISSEISEN u. SÖMMERING, 1847 VIRCHOW, 1863 LUSCHKA, 1866 HENLE, 1873 HYRTLE, 1873 KÜTTNER). Angezweifelt wurde ihre Existenz 1847 von DUBREUIL und zuletzt 1906 von MILLER (141).

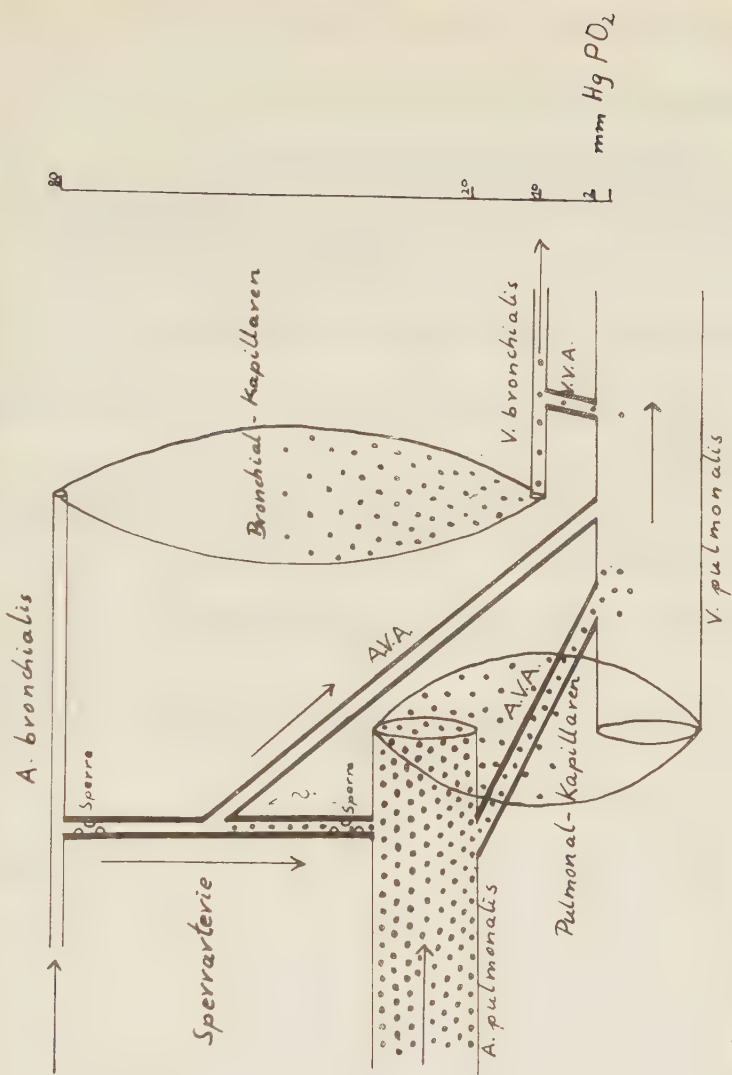
In unserer Betrachtung sind diese Gefäßbrücken zunächst weniger bedeutsam. Als Verbindungsweg zwischen Bronchial- und Pulmonalarterie führen sie weder zur Beimischung venösen Blutes noch stellen sie eine Umgehung des Lungenkapillarsystems dar.

Von HAYEK (92) und andere fanden aber bronchopulmonale Gefäßbrücken, aus denen sich Äste zur Vena pulmonalis abzweigen (s. Abb. 1). Diese Gefäße bilden demnach auch eine

b) arterio-venöse, broncho-pulmonale Verbindung

Da die Arteria bronchialis arterialisiertes Blut führt, wird sich ein Zufluß aus ihr in die Vena pulmonalis nicht auf die Sauerstoffsättigung des Pulmonalvenenblutes auswirken.

Übersicht der möglichen intrapulmonalen Gefäßanastomosen



A.V.A. = arterio-venöse Anastomosen
 V.V.A. = veno-venöse — " —

Abb. 1

Die dritte mögliche Brücke zwischen nutritivem und Pulmonalkreislauf ist:

c) veno-venöse, broncho-pulmonale Verbindungen

Den Druckverhältnissen entsprechend würde auch über diese Anastomosen Blut vom Bronchial- in den Pulmonalkreislauf fließen.

Im Gegensatz zu Verbindungen aus der Arteria bronchialis würde jedoch über diese Gefäßbrücken aus der Vena bronchialis untersättigtes Blut in die Pulmonalvene einmünden und hier zur venösen Beimischung führen.

2) pulmo-pulmonale, arterio-venöse Gefäßverbindungen

Direkte Gefäßbrücken zwischen Arteria und Vena pulmonalis, über die venöses Blut in die Pulmonalvene strömen könnte, würden das arterielle Sauerstoffdefizit erklären.

Über den Nebenweg der broncho-pulmonalen, arterio-arteriellen Verbindungen (Sperrarterien) wurden derartige Anastomosen von v. HAYEK (92) erstmals beschrieben.

II) Funktionelle Ursachen für eine venöse Beimischung

1) funktioneller Shunt

Auf Grund unserer heutigen Kenntnis der Atemfunktion sind für das Zustandekommen eines funktionellen Shunts folgende Faktoren von Bedeutung:

a) ventilatorische Verteilungsstörungen

Bei der großen Anzahl von 300 Mill. Alveolen, die in Größe und Form nicht alle gleich sind (WEIBEL (223)), besteht die Möglichkeit unterschiedlicher Atemluftkonzentration verschiedener Kammern.

Alveolarräume, die unterbelüftet sind, bedingen eine Sauerstoffminderbeladung des durchfließenden Blutes.

Dieses Sauerstoffdefizit kann aber nicht durch andere, im Verhältnis zur Gesamtelüftung überventilierte Gebiete ausgeglichen werden. Denn auf Grund des Verlaufs der Sauerstoffdissoziationskurve des Blutes wird sich eine alveoläre Untersättigung stark im steilen Bereich, eine Übersättigung aber nur wenig im flachen Bereich der Kurve auswirken.

b) zirkulatorische Verteilungsstörungen

Wie die Atemluft so kann auch das Blut in den Lungenalveolarbezirken ungleichmäßig verteilt sein. So findet man beispielsweise in den abhängigen

Partien eine vermehrte Durchblutung im Verhältnis zu den apikalen Lungen-segmenten.

Bedeutsamer als die Einzelfaktoren Belüftung und Durchblutung ist ihr Quotient.

Mit Hilfe der Sauerstoff- und Kohlendioxydmenge in Atemluft und Blut stellten RILEY und COURNAND 1949 (162) eine Formel für das ideale Belüftungs-Durchblutungsverhältnis auf.

Der Idealwert beträgt 4 : 5 (RAHN) (156)

Mit reiner Sauerstoffatmung über längere Zeit läßt sich eine Störung des Belüftungs-Durchblutungsverhältnisses als Hypoxämie Ursache weitgehend ausschalten.

2) Diffusionsstörung als Hypoxämie Ursache

Außer durch Shuntblut kommt eine Hypoxämie des arteriellen Blutes als Folge einer intrapulmonalen Diffusionsstörung vor. Eine derartige Störung entsteht, wenn bei idealem Belüftungs-Durchblutungsverhältnis der Weg des Sauerstoffs vom Alveolarraum in die Erythrozyten behindert ist.

Welche der oben angeführten anatomischen und funktionellen Ursachen sind nun für das arterielle Sauerstoffdefizit bedeutsam ?

Im nachfolgenden haben wir die Literatur auf experimentelle Basisuntersuchungen dieses Problems hin durchgesehen und die mitgeteilten Ergebnisse verglichen.

C) ARTERIO-VENÖSE ANASTOMOSEN DES KLEINEN KREISLAUFS ALS ANATOMISCHE HAUPTURSACHE FÜR DIE BEIMISCHUNG VENÖSEN BLUTES

I) Geschichtlicher Überblick

Die Tatsache, daß neben den Kapillaren auch noch direkte Verbindungen zwischen Arterien und Venen des großen Kreislaufs bestehen, ist den Anatomen schon seit langem bekannt. Sie wurden in der Haut (HOYER 1877) (103), im Gehirn (PFEIFER 1928) (48), in Eierstock und Dünndarm (SPANNER 1932) (48) und vielen anderen Organen des großen Kreislaufs nachgewiesen (CLARA 1926) (48).

Nach CLARA u. a. bezeichnet man diese Verbindungen, die eine Brücke zwischen arteriellem Hoch- und venösem Niederdrucksystem darstellen als arterio-venöse Anastomosen.

Auch im Gebiet des kleinen Kreislaufs wurde von den Anatomen schon früh nach derartigen Gefäßanastomosen gesucht.

1696 berichtete RUYSCH erstmals über Verbindungen zwischen Arteria pulmonalis und Arteria bronchialis. Seine Befunde wurden später noch von zahlreichen Untersuchern bestätigt (v. HALLER 1762; REISSEISEN 1845; VIRCHOW 1847; LUSCHKA 1863; HENLE 1866; KÜTTNER 1873; HYRTLE 1873 und ZUCKERKANDL 1881).

Dagegen schreibt HYRTLE bereits ausdrücklich, daß er in seinen Korrosionspräparaten keine direkten Verbindungen zwischen Arteria pulmonalis und Vena pulmonalis gesehen habe. Direkte Verbindungen dieser beiden Gefäße konnten auch andere Autoren nicht nachweisen (ZUCKERKANDL (234), KÜTTNER (121)).

1940 werden erstmals von v. HAYEK broncho-pulmonale Sperrarterien beschrieben, die Seitenäste an das Pulmonalvenennetz abgeben und somit indirekte, arterio-venöse Verbindungen der Pulmonalgefäße darstellen.

Durch physiologische Untersuchungen bestätigte KROGH (117) 1914 die von PFLÜGER aufgestellte Sauerstoffdiffusionstheorie der Lunge. Er wies auch erstmalig auf den alveolär-arteriellen Sauerstoffdruckgradienten hin. BERGGREN (23) gab als erster an, daß man unter der Voraussetzung, daß venöses Mischblut durch den Kurzschluß fließt, das broncho-pulmonale Kurzschlußblut aus dem arteriellen Sauerstoffdefizit und der Sauerstoffkonzentration des venösen Mischblutes berechnen kann.

In letzter Zeit konnten RILEY und COURNAND sowie die Arbeitsgruppe BARTELS die Untersuchungsmethoden noch wesentlich erweitern.

Von den Anatomen werden drei Kurzschlußwege diskutiert, auf denen Pulmonalarterienblut unter Umgehung der Kapillaren in die Pulmonalvene gelangt.

II) Pulmo-pulmonale Shuntgefäße

1) Sperrarterien mit arterio-venösen Verbindungen

Beim Studium arterio-venöser Verbindungen des großen Kreislaufs fand v. SCHUMACHER 1915 eine epitheloide Umwandlung der Gefäßmedia. BENNINGHOFF vermutete 1930, daß diese Epitheloidzellen durch Wasseraufnahme anschwellen und die Gefäßlichtung verschließen können.

1936 nannte WATZKA (218) alle Anastomosen mit epitheloiden Verschlußapparaten "Sperrarterien". Diese Bezeichnung wurde von v. HAYEK 1940 (92) analog für die von ihm gefundenen verschlußfähigen Gefäßbrücken zwischen Arteria bronchialis und Arteria pulmonalis angewandt. Die Verschlußeinrichtung besteht hier aus 5-6 Längsmuskellagen.

Eine weitere von v. HAYEK gefundene Besonderheit dieser Sperrarterien sind die von ihnen abzweigenden Äste zur Vena pulmonalis. Damit stellen die Sperrarterien anatomisch auch eine direkte Verbindung zwischen Arteria und Vena pulmonalis dar.

2) Subpleurale Riesenkapillaren

Die Pleura wird zum größten Teil über die Arteria pulmonalis versorgt (REISSEISEN, SPANNER (197), v. HAYEK (93)). Kleinere Pulmonalisäste verzweigen sich subpleural und bilden ein Riesenkapillarnetz (15-40 μ), das in die Pulmonalvenen übergeht.

3) Stromkapillaren

Eine dritte Form pulmo-pulmonaler, arterio-venöser Verbindungen sind die zuerst von KROGH und JACOBI (118), später von v. HAYEK (95) und GIESE (81) beschriebenen sogenannten Strom- bzw. Ruhekapillaren. Das sind 20 - 40 μ starke und 60 μ lange Gefäße, die von kapillärem Aufbau (GIESE) den eigentlichen Netz- bzw. Arbeitskapillaren (7 - 11 μ) parallelgeschaltet sind.

III) Broncho-pulmonale Shuntgefäße, die zu venöser Beimischung in der Pulmonalvene führen

1) Veno-venöse, broncho-pulmonale Anastomosen

Alle Venen, die im Bereich weniger als 3 mm starker Bronchien entspringen, münden in das Pulmonalvenensystem (SCHOEDEL u. HEIMBURG 62) (180). Die übrigen Bronchialvenen fließen in das Venensystem des großen Kreislaufs ab (HYRTLE, KÜTTNER (121), v. HAYEK (95), SCHOEN-MACKERS (184), ZUCKERKANDL (234)).

Der Grad der Untersättigung dieses Blutes ist lediglich abhängig vom Sauerstoffverbrauch des Bronchial- und Lungengewebes. Die Blutmenge ist abhängig vom Gesamtzufuß über die Bronchialarterie.

IV) Untersuchungsmethoden zur Klärung und Darstellung intrapulmonaler Kurzschlüsse

1) Methoden zur Darstellung der Anatomie

a) Histologische Verfahren

Durch Anfertigung von Einzelschnittserien, die parallel zum Gefäß gewonnen und successiv betrachtet werden, läßt sich der Gefäßverlauf rekonstruieren. Die Schnittdicke wird mit $5 - 20 \mu$ angegeben.

Zur besseren Erkennbarkeit der Gefäße injizierte KÜTTNER Wasser-, Glycerin- und Leimaufschwemmungen nicht diffundierender Stoffe, vorher verstopfte er die Kapillaren durch Einspritzung von Silberlösung. HOYER benutzte alkoholische Schellacklösungen. KONASCHKO (115) injizierte Teichmannsche Masse, SPANNER (198), PFEIFER (152) und REID (160) Tusche.

v. HAYEK verwendete eine gummiartige Substanz nach NEUMEYER. VERLOOP (213) nahm Gelatinelösung mit präcipitiertem Calciumcarbonat. FOSSEL (72) und MERKEL (137) markierten die Gefäße mit Karmin- und Schlemmkreide-Suspensionen in Gelatine.

LAPP (122) füllte die Gefäße mit einem Formol-Susagemisch.

TOBIN (206) und Mc LAUGHLIN (135) benutzten Latex-Aufschwemmungen.

VOLKHEIMER (216) infundierte Kartoffelmehl.

WEIBEL (219) schließlich entwickelte eine besondere Färbemethode.

Von anderen Autoren wurden Hämatoxylin-Eosin gefärbte Serienschnitte untersucht (KÖNN (114); KUCSKO (120); MILLER (141); STAUBESAND (202);

BEST (23)).

b) Korrosionsverfahren

Bei der anatomischen Korrosionstechnik werden Gefäße mit einer erhärtenden Masse gefüllt und das umgebende Gewebe mit einem Korrosionsmittel zersetzt.

Es entstehen Ausgußpräparate, die auch kleinere Arterien und Venen erfassen. Diese können mit einer Lupe oder einem Auflichtmikroskop betrachtet werden.

Die meisten Untersucher verwenden als Injektionsmasse Celluloidlösungen in Aceton oder Schummersches Plastoid (polymerisierbare Vinylacetatverbindung). (v. HAYEK (95); MEESEN (139); FLORANGE (71); WEIBEL (221); HOER (102); SCHOENGEN (181); BRUNNER (32); KONASCHKO (115))

c) Postmortale Röntgenangiogramme

Durch Injektion eines viskösen Kontrastmittels in den arteriellen oder venösen Schenkel des Pulmonalgefäßgebietes versuchten MIYATA (142), SCHOENMACKERS u. VIETEN (186), TOBIN (206), JUNGHANSS (112), GIESE (81) u. a. arteriovenöse Verbindungen röntgenologisch zu erfassen. Die benutzten Kontrastmittel sind Bariumsulfat in Formalin (MIYATA (142); SCHOENMACKERS u. VIETEN (186)); 40 %iges Jodipin (JUNGHANSS u. GIESE (112)).

FLORANGE setzt Schummerschem Plastoid Mennige bei.

2) Methoden zur Darstellung der Funktion

a) Bestimmung der venösen Beimischung

Venöses Blut, das unter Umgehung der Lungenkapillaren in die Pulmonalvene fließt, muß zu einer venösen Beimischung des arteriellen Blutes führen.

Den gesamten intrapulmonalen Kurzschluß, der sich aus echtem (anatomischem) und funktionellem Shunt zusammensetzt, kann man nach folgender Formel berechnen:

$$\frac{Q_{sh}}{Q_{tot}} = \frac{C_c' - C_a}{C_c' - C_v} \cdot 100$$

Q_{sh}	=	intrapulmonales Kurzschlußblut
Q_{tot}	=	Strömungsvolumen im kleinen Kreislauf
C_c	=	O ₂ Gehalt am Ende der Lungenkapillaren
C_a	=	O ₂ Gehalt im arteriellen Blut
$C_{\bar{v}}$	=	O ₂ Gehalt im gemischt venösen Blut

Da man den Sauerstoffgehalt des Blutes am Ende der Lungenkapillaren nicht direkt messen kann, bestimmt man den Wert in der Alveolarluft und setzt diesen unter der berechtigten Annahme, daß am Ende der Lungenkapillare ein vollständiger Ausgleich stattfindet, ein.

Um bei der Bestimmung des anatomischen Shunts die funktionelle und die durch Diffusionsstörung bedingte Hypoxämie auszuschließen, ändert man im Experiment den Sauerstoffdruck der Alveolarluft (RILEY u. COURNAND (162)).

Bei Hyperoxie der Atemluft wird im wesentlichen der anatomische Shunt erfaßt, da unter dieser Bedingung beim Gesunden eine Verteilungs- oder Diffusionsstörung für das Zustandekommen einer Hypoxämie keine Rolle spielen. Bei Luftatmung wirken sich alle Faktoren gleichmäßig aus. Bei Hypoxie tritt wegen des niedrigen alveolär-kapillären Sauerstoffdruckgradienten vorwiegend eine Diffusionsstörung in Erscheinung. Ein anatomischer Kurzschluß wirkt sich wegen der in diesem Bereich steil verlaufenden Sauerstoffdissoziationskurve des Blutes nicht auf den alveolär-arteriellen Sauerstoffdruckgradienten aus.

Dieses Meßprinzip wurde mit geringen Abweichungen von den meisten Autoren angewendet (RILEY u. COURNAND (162); BARTELS (19); FASCILOLO (65); AYRES (13); MÜRTZ (146); FRUHMANN (78)).

Die Größe des bronchialen Blutzuflusses zur Vena pulmonalis wurde am isoliert durchströmten und ventilierten Lungenlappen des Hundes ermittelt. Der isolierte Lappen stand dabei nur über das Bronchialgefäßsystem mit dem Kreislauf des Hundes in Verbindung. Durch Variation des Sauerstoffgehaltes im extracorporalen Kreislauf konnte die Sauerstoffsättigung des zufließenden Bronchialblutes bestimmt werden (HILMBURG (97); SCHOEDEL (178); BOSTROEM u. PIPER (27); AULD (8); ARMENDIA (4); AVIADO (11); SALISBURY (171); HÜRLIMANN (164)).

b) Injektion eines Gas-Farbstoffgemisches

Nach intravenöser Injektion eines Farbstoffes und eines Gases, die in einem bestimmten Mengenverhältnis zueinander stehen, kann man den pulmonalen Shuntfluß aus dem arteriellen Quotienten der beiden Stoffe berechnen. Voraussetzung ist, daß der Farbstoff im Blut bleibt und das Gas in

den Alveolarkapillaren vollkommen abgeatmet wird.

Ein solches Gemisch ist der Farbstoff T 1824 und das Gas Kr^{85} (FRITTS u. a. (73)).

c) Kugeldurchströmung

Injiziert man Kugeln verschiedener Größe in eine Körpervene, so werden sich im arteriellen Blut nur solche Kugeln wiederfinden, deren Größe eine Lungenkapillarpassage erlaubt. Finden sich auch größere Kugeln wieder, muß man einen extrakapillären Kurzschlußweg annehmen.

Am lebenden Hund wurden solche Untersuchungen von RAHN (157), BOSTROEM (27), PRINZMETAL (155), GORDON (85) u. a. durchgeführt.

Andere Untersucher injizierten radioaktive Kugeln und bestimmten ihren Gehalt im Lungengewebe (SIRSI u. BUCHER (193)). VOLKHEIMER u. JOHN (216) infundierten Kartoffelmehl.

Menschliche Lungenpräparate wurden von TOBIN u. ZARIQUEY (206) und von E. MÜLLER (145) mit Kugeln durchströmt.

d) Intravitale Röntgenangiogramme

In einem Herzkatheter, der bis zur totalen Obturation einer Subsegmentarterie vorgeschoben wird, injiziert man 76 %iges Urografin. Anschließend werden Röntgenaufnahmen der Lungen angefertigt.

Man erhält auf diese Weise ein sogenanntes stehendes Angiogramm der Pulmonalgefäße (SEMISCH (190)).

D) ZUSAMMENSTELLUNG UND VERGLEICH BISHER BEKANNTER UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

I) Broncho-pulmonale Verbindungen

1) Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen

Verbindungen zwischen Bronchial- und Pulmonalsystem werden übereinstimmend von fast allen Autoren beschrieben (s. Tabelle I).

Sie verbinden als sogenannte Sperrarterien die Bronchial- mit der Pulmonalarterie und entsprechen so in Lage und Aufbau den arterio-venösen Anastomosen des großen Kreislaufs (v. HAYEK (92)). Wie diese besitzen sie Längsmuskelpolster und sind verschließbar (v. HAYEK (92); CLARA (48); MERKEL (138)). Sie entwickeln sich aus Pulmonal- (v. HAYEK) oder Bronchialarterien (MERKEL (138); WEIBEL (220)). Sie werden vorwiegend im Bereich kleinster Bronchien und größerer Bronchiolen gefunden. Eine Sperrarterie versorgt ca. 6 ccm Lungengewebe, ist bis 1 cm lang und hat ein Gefäßkaliber von 100 - 150 μ (v. HAYEK (92); LAPP (122); VERLOOP (214); CAIN (38)). Andere Untersucher fanden einen Gefäßdurchmesser von 50 μ (LIEBOW (126)) bzw. 1 mm (WRIGHT (230)).

Beim Kaninchen wird ihr Kaliber mit 30 - 400 μ angegeben (Mc LAUGHLIN (135)).

MERKEL fand Sperrarterien weniger häufig und nur in Hilusnähe.

WEIBEL sah sie im Bereich 0,6 - 3 mm weiter Bronchien, er fand sie ebenfalls seltener und konnte keine Sperrvorrichtung nachweisen. Lediglich an einzelnen Anastomosen entdeckte er Längsmuskelbündel, die nach seiner Meinung keinerlei Drosselfunktion besitzen (TÖNDURY u. WEIBEL (201)).

Der typische Sperrarterienbau wurde auch von anderen Autoren nicht immer gefunden (KONASCHKO (115); COCKETT (49); MEESEN (139); FOSSEL (72); FLORANGE (71)).

Abgelehnt wurde die Existenz broncho-pulmonaler Anastomosen (zwischen den beiden Arterien) von MILLER 1906 (141). Er hielt die von anderen Autoren gesehenen Verbindungen für zur Arteria pulmonalis ziehende Vasa vasorum.

Wie KÜTTNER sah MILLER jedoch Anastomosen zwischen Arteria bronchialis und Vena pulmonalis.

KÖNN fand 1955 histologisch veränderte Sperrarterien, die statt der Längsmuskulatur knötchenförmige Vernarbung zeigten. Klinisch hatte eine Cyanose bestanden.

An Korrosionspräparaten konnten die broncho-pulmonalen Anastomosen nicht eindeutig nachgewiesen werden (v. HAYEK (95); WEIBEL (221); MILLER (140)). FLORANGE zeigt 1960 das Bild eines Korrosionspräparates der Lungengefäße. Die darin mit einem Pfeil bezeichnete broncho-pulmonale Anastomose ist jedoch nicht bis zur Arteria pulmonalis zu verfolgen.

JUNGHANSS (1958) glaubt im postmortalen Angiogramm subpleural gelegene Sperrarterien dargestellt zu haben. MIYATA (1939) konnte im postmortalen Angiogramm keine derartigen Verbindungen sehen. Eine Verflechtung des Pulmonal- und Bronchialkapillarnetzes wurde bereits 1875 von KÜTTNER gefunden und von vielen anderen Autoren auf Grund anatomischer Studien bestätigt.

(MILLER (140); v. HAYEK (95); WEIBEL (221); SCHOENMACKERS (183); FLORANGE (71))

BERRY und DALY halten sie sogar, neben den veno-venösen, für die einzigen broncho-pulmonalen Verbindungen.

Anastomosen zwischen Vena bronchialis und Vena pulmonalis sind von vielen Untersuchern histologisch eindeutig nachgewiesen (KÜTTNER (121); v. HAYEK (95); VERLOOP (214); GIESE (83); SPANNER (198); WEIBEL (219); SCHOENMACKERS (184); COCKETT (49); REID (160); BERRY u. DALY (21)).

Tabelle I Broncho-pulmonale Anastomosen (Anatomische Befunde)

Autor		art. -art. Anastomosen	ven. -ven. Anastomosen	Besonderheiten
Virchow	1846	+	+	Hund
Küttner	1875	+	gemeinsamer Venenplexus	Mensch
Miller	1906	keine	A. bronch. - V. pulm.	Mensch
Kull	1925	Polsterart.		Mensch
Konaschko	1926	Gefäße 3. -4. Ordnung		Mensch
Berry u. Daly	1931		+	
Miyata	1939	kein Nachw.		Mensch (angiograph.)
Spanner	1939	Sperrarterien	subpleural	Vogel
v. Hayek	1940	Sperrarterien	gemeinsamer Venenplexus	Mensch
Verloop	1941	Sperrarterien	"	Mensch
Merkel	1942	Sperrarterien		Mensch (selten 4 F.)
Fossel	1942	+		Mensch (keine Sperre)
Liebow	1949	+		Korrosionspräparate; Injektionsmethode
Cockett	1950	50 μ $\emptyset$ große Gefäße	"	bei Pulmonalisunter- bindung erweitert
Lapp	1951	Sperrarterien		Mensch 100-150 μ $\emptyset$
Meesen	1951	+		Mensch; bei Pulmo- nalstenose erweitert
Könn	1955	Sperrarterie		Mensch (path. ver- ändert)
Giese	1956	subpleural	subpleural	angiographisch über A. pulm. dargestellt
Weibel	1958	0.09-1.2 mm	wahrscheinl.	Mensch
Junghanss	1958	Sperrarterie		nur subpleural
Cain	1958	Sperrarterie		bei pulmonaler Hyper- u. Hypotonie vermehrt
Wright	1959	bis 1 mm $\emptyset$		
Schoenmackers	1960		+	Mensch (Angiogramm)
Reid	1962		+	Mensch
Mc Laughlin	1962	30 - 400 μ		hilusnah u. subpleural
20				bes. Kaninchen

2) Ergebnisse der funktionellen Untersuchungen

Die Größe des Gesamtflusses der Bronchialarterie wird von den meisten Untersuchern mit 1 - 2 % des Herzzeitvolumens angegeben. (BRUNER u. SCHMIDT (30); BÜCHER (34); FISHMANN (67); AVIADO (12); SCHOEDEL (178)). (s. Tab. II)

Diese Werte wurden am isolierten Lungenlappen des Hundes bzw. durch Anwendung der Fickschen Meßmethode gewonnen (FISHMANN (67)). ARAMENDIA fand einen Gesamtfluß von 8 % des HZV. Die Bronchialarterien-durchblutung nimmt zu bei schlechter Durchblutung der Arteria pulmonalis (ROHMANN (166)). Unterbindet man die Arteria pulmonalis für längere Zeit, so kann der Bronchialfluß 30 % des HZV erreichen (CUDKOWICZ (53); LIEBOW (127)).

Bei unterbundener Arteria pulmonalis und intaktem Bronchialkreislauf wurde immer ein Einstrom von Bronchialarterienblut in das Pulmonalsystem gemessen (BRUNER (30); AVIADO (12); SCHOEDEL (178); ARAMENDIA (4); CUDKOWICZ (54)). Die Größe dieses broncho-pulmonalen Zustroms beträgt nach einigen Autoren 65 - 70 % des gesamten Bronchialarterienblutes (BRUNER (30); GOETZ (84); AVIADO (11); ARAMENDIA (4); AULD (8)). Andere Untersucher gaben Werte von 30 % an. (SCHOEDEL (177))

EVANS und MÜRTZ finden einen broncho-pulmonalen Einstrom von 5 - 17 % des HZV. OLTHOFF ermittelte einen Wert von 2.6 % des HZV. Geringere Werte wurden im Farbstoffverdünnungstest gefunden. 1.5 % (CUDKOWICZ (53); 0.9 % (FRITTS (74))

Nach Meinung fast aller Autoren fließt der größte Teil des broncho-pulmonalen Kurzschlußblutes über arterio-arterielle Verbindungen. Dafür sprechen auch die Befunde von WIDIMSKY (225), der über einen Katheter in den Endästen der Arteria pulmonalis einen Blutdruck von 40 mm Hg und einen arteriellen Verlauf der Blutdruckkurve messen konnte. Ebenso wie ROHMANN (166) fand er bei abgebundener Pulmonalarterie eine 100 %ige Sauerstoffsättigung des aus der Pulmonalvene abfließenden Blutes.

Demgegenüber ermittelten DALY und AVIADO (11) eine Sauerstoff-untersättigung des Pulmonalvenenblutes, wenn sie über die A. bronchialis venöses Blut einströmen ließen. Sie schlossen daraus, daß der überwiegende Zufluß postkapillär über veno-venöse Brückengefäße erfolgt.

SCHOEDEL (177) berechnete den präkapillären Zufluß mit 11 %, den kapillären mit 76 % und den postkapillären mit 13 % des gesamten broncho-pulmonalen Zuflusses. Die dadurch bedingte alveolär-arterielle

Sauerstoffdruckdifferenz beträgt nach seinen Berechnungen 1 - 2 mm Hg bei Hyperoxie der Alveolarluft.

II) Pulmo-pulmonale, arterio-venöse Verbindungen

1) Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen

1934 findet PFEIFER an Serienschnitten von Affenlungen extrakapilläre Verbindungen zwischen Arteria und Vena pulmonalis. Er nennt die Gefäße Stromkapillaren und schreibt ihnen eine Depotfunktion zu.

SPANNER beschreibt 1939 subpleural gelegene, nichtkapilläre Endäste der Arteria pulmonalis, die über 65 μ weite Anastomosen mit der Vena pulmonalis in Verbindung treten. Er sah diese Gefäße an 49 präparierten Vogelungen.

v. HAYEK fand 1940 in Schnittserien von Menschenlungen indirekte, arterio-venöse, pulmo-pulmonale, 40 μ weite Kurzschlußgefäße, die von einer Arteria bronchialis und Arteria pulmonalis verbindenden Sperrarterie abzweigen und über den bronchialen Venenplexus in die Vena pulmonalis einmünden. Diese Verbindungsgefäße zwischen Sperrarterie und Pulmonalvene wurden auch von SPANNER, LAPP und CAIN im mikroskopischen Bild beobachtet.

Für das regelmäßige Vorkommen derartiger, arteriovenöser Verbindungen über Sperrarterien sprechen auch die Befunde einiger Autoren, die pathologische Veränderungen dieser Gefäße dargestellt und beschrieben haben (KUCSKO (120); KÖNN (114); BRUNNER (32)).

Nach BRUNNER sind in der Weltliteratur insgesamt 250 Fälle beschrieben, bei denen histologisch veränderte Anastomosen gefunden wurden, während klinisch eine Cyanose bestanden hatte (KÖNN (114)). Die Veränderung besteht hauptsächlich in einer Erweiterung bis 350 μ (BRUNNER und KUCSKO (32) und einem stärker geschlängelten Verlauf.

FOSSSEL (72), MERKEL (137), VERLOOP (214) und zuletzt WEIBEL (221) konnten an histologischen Schnitten keine pulmo-pulmonalen, arterio-venösen Anastomosen nachweisen.

Im Korrosionspräparat gelang die Darstellung bisher nur in einem Fall mit pathologischen Veränderungen (BRUNNER u. RISSEL (33)). Auf den von FLORANGE (71) gezeigten Bildern sind die Gefäßverbindungen nicht zu erkennen, da nur der arterielle Schenkel dargestellt ist.

Andere Autoren konnten sie an Ausgußpräparaten "nicht sicher" (v. HAYEK (92)) nachweisen (v. HAYEK (92)); KONASCHKO (115); TOBIN (208)).

Außer den Anastomosen über Sperrarterien fand v. HAYEK (93) noch subpleural gelegene Riesenkapillaren, die bei einem Durchmesser von 20 - 50 μ ein reguläres Netz bilden sollen. Später konnten sie noch von TOBIN (206) im postmortalen Angiogramm gezeigt werden. Er gibt ihren Durchmesser mit 200 μ an.

Ähnliche Riesenkapillaren wurden überall in der Lunge von GIESE und JUNGHANSS beschrieben. Nach ihren Messungen handelt es sich dabei um 20 - 40 μ starke, kapillär gebaute Gefäße, die als sogenannte Stromkapillaren (GIESE (83)) den kleineren Arbeitskapillaren parallel geschaltet sind.

Die Verfasser konnten das Stromkapillarnetz außer in histologischen Bildern auch an Korrosionspräparaten sichtbar machen. Einen weiteren Beweis für die Richtigkeit ihrer Befunde sahen JUNGHANSS und GIESE in der Tatsache, daß visköses, in die Arteria pulmonalis injiziertes Jodipin auf Röntgenangiogrammen ohne Parenchymfüllung in die Venen übertritt.

SCHOENMACKERS und VIETEN können im postmortalen Röntgenangiogramm keine arterio-venösen, pulmo-pulmonalen Anastomosen der Lunge sichtbar machen. Sie beobachteten lediglich in einem Fall ein arterio-venöses Aneurysma der Pulmonalgefäße.

2) Ergebnisse der funktionellen Untersuchungen

a) Messung der alveolär-arteriellen O_2 -Druckdifferenz

Unter Hyperoxiebedingungen finden alle Autoren eine alveolär-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz. Bei einem Sauerstoffdruck der Alveolarluft von 150 mmHg und mehr beträgt die alveolär-arterielle Druckdifferenz 20-40 Torr. (BERGGREN 1942 (22); FASCILOLO u. CHIODI 1946 (65); BARTELS 1953 (15); AYERS 1964 (13); FRUHMANN 1964 (77)).

Diese Ergebnisse sind in Tabelle VI zusammengefaßt. Dieser Befund spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für den postkapillären Zufluß venösen Mischblutes (BARTELS u. RODEWALD 1953 u. a. (15)).

Es läßt sich mit dieser Methodik jedoch nicht eruieren, über welche anastomotischen Gefäße der Zufluß zustande kommt.

Tabelle II Bronchialer Gesamtfluß

Autor		Gesamt -Fluß ‰ HZV	Bronch. -pulm. Shunt- fluß ‰ HZV	prä- kapil.	post- kapil.	kap.	Besonderheiten
Bruner Schmidt	1947	1 ‰	0.3-0.8‰				Hund
Liebow	1950			+			Art. Blut in A. pulm. periph.
Bücherl	1952	2 ‰					
Daly	1953			wenn Art. + pulm. Blut leer			
Olthoff	1958		2.6 ‰				Fick Methode
Fishmann	1958	1-2‰		+			Fick Methode
Wright	1959			+			gemessen aus O ₂ Aufn. d. Lunge
Goetz	1960		60-75‰ d. bronch. Gesamtfl.				markiertes Serumalbumin
Aviado	1960	0.8‰ 2-10‰	70 ‰ d. bronch. Gesamtfl.		+	evtl. intakt. Hund +	isolierter Lap. bedingt O ₂ De- fizit bei Hyper- oxie
Mürtz	1960		17 ‰		+		
Auld	1960		0.5-0.7 *				
Fritts	1961		0.9				Mehrleistung d. li. Herzens
Evans	1961		5-10 ‰				
Schoedel	1961	1‰	ca. 0.3	11 ‰	76 ‰	13 ‰	wenn 3 ‰ veno- siert
Cudkowicz	1962		1.5 ‰			21 ‰	wenn arteriell Farbstoffverdün- nungstest
Aramendia	1962	8‰	76 ‰ d. bronch. Gesamtfl.				
Rohmann	1962			100‰			Shuntblut 100‰ O ₂ gesättigt

b) Bestimmung des Farbstoff/Gas Quotienten (Ergebnis)

45 Versuchspersonen untersuchte FRITTS mit dieser Methode. Er findet ein Shuntvolumen von höchstens 1 % des Herzzeitvolumens.

Auch beim Emphysem und anderen uncharakteristischen Erkrankungen der Lunge fand sich kein größerer Shuntwert (FRITTS (73)).

c) Ergebnisse der Kugeldurchströmungsversuche

Die Ergebnisse sind in Tabelle VII zusammengestellt.

Kartoffelstärkekörner (VOLKHEIMER (216); MÜLLER (145)), Bärlappsporen (HÜRLIMANN (104)) und Glaskugeln (PRINZMETAL (155); RAHN (157); BOSTROEM (27); SIRSI u. BUCHER (193)) konnten nach Injektion in die Körpervene eines Hundes im Pulmonalvenensystem wiedergefunden werden. Die Menge der wiedergefundenen Kugeln ist abhängig von ihrer Größe. Während Kugeln bis zu $20\ \mu$ Durchmesser wahrscheinlich das Lungenkapillarnetz passieren (BOSTROEM u. PIIPER (27)), können größere Partikel nur über arteriovenöse Verbindungsgefäße gewandert sein.

So wurden Kugeln mit einem Durchmesser bis zu $200\ \mu$ wiedergefunden (RAHN (157)).

TOBIN durchströmte ein menschliches Lungenpräparat von der Pulmonalarterie aus mit Glaskugeln. Bei der anschließenden Untersuchung der aus der Pulmonalvene fließenden Lösung entdeckte er sogar einige $500\ \mu$ dicke Kugeln.

Diesen Ergebnissen widersprechen die Befunde von STOECKENIUS (203). Nach seinen Untersuchungen können $19 - 28\ \mu$ starke Wachskugeln das Lungenkapillarnetz nicht passieren. Ebenso konnte - im Gegensatz zu VOLKHEIMER - E. MÜLLER bis $80\ \mu$ dicke Kartoffelstärkekörner nach Injektion in die Arterie einer menschlichen Lunge in der Pulmonalvene nicht wiederfinden.

BOSTROEM und PIIPER bestimmten am isolierten Lungenlappen die venöse Beimischung des Pulmonalvenenblutes. Dem Pulmonalarterienblut mischten sie gleichzeitig Kugeln unterschiedlicher Größe bei. Ein Vergleich der venösen Beimischung und der Kugeldurchflußmenge in Prozent ergab, daß prozentual mehr $19\ \mu$ große Kugeln durchfließen als der venösen Beimischung entspricht. Hingegen war der prozentuale Anteil $28\ \mu$ bzw. $36\ \mu$ starker Kugeln wesentlich kleiner als die Shuntblutmenge. Die Verfasser schlossen daraus, daß $19\ \mu$ große Kugeln das Kapillarnetz passieren, während die größeren Kugeln über Anastomosen in die Pulmonalvene gelangen.

Tabelle III pulmo-pulmonale, arterio-venöse Anastomosen
histologische Befunde

Autor		Anastomose	Durch- messer	Anzahl	Besonderheiten
Miller	1906	keine			Mensch
Konaschko	1926	keine			Mensch
Pfeifer	1934	Stromkapillaren	15 μ	überall	Affen
Spanner	1939	subpleural	65 μ		Vogel
v. Hayek	1940	Riesenskapillaren			
		subpleural	20-50 μ	Netz	Mensch
		Sperrarterien	40 μ	1 SpA. /	
			Venen- abg.	4 Bron- chioli	
Merkel	1942	keine			Mensch
Fossel	1942	keine			Mensch
Verloop	1948	keine			Mensch
Lapp	1951	Sperrarterien	50-100 μ	3-5 Lobulus	Mensch
Kucsko	1954	subpleural	75 μ	häufig	glomusartig (pathologisch)
Könn	1955	Sperrarterien			knötchenför- mige Epitheloid- zellen (pathologisch)
Weibel	1958	keine			Mensch
Cain	1958	Sperrarterien			vermehrt bei pulm. Hyper- tonie

Tabelle IV pulmo-pulmonale, arterio-venöse Anastomosen
Befunde an Gefäßausgüssen

Autor		Anastomose	Durch- messer	Anzahl	Beonderheiten
Hyrtle	1873	keine			Mensch
Konaschko	1926	keine			Mensch
v. Hayek	1942	kein sicherer Nachweis			Mensch
Tobin	1950	konnten nicht sichtbar ge- macht werden			Mensch
Junghanss	1957	astlose Ge- fäßbrücken	20-40 μ	überall	Mensch
Brunner u. Kucsko	1959	Gefäßkaskaden	275-310 μ	überall	Angiodys- plasie Mensch
Florange	1960	Sperrarterien?			Mensch
Brunner u. Rissel	1961	ja (abnorme)		multipel	Morbus Osler ?
Giese	1961	Stromkapillaren	20-40 μ	überall	Mensch

Tabelle V pulmo-pulmonale, arterio-venöse Anastomosen
Befunde post mortaler Röntgenangiogramme

Autor	Anastomose	Durch- messer	Anzahl	Besonderheiten
Miyata	1939 kein Nachweis			Mensch
Tobin	1950 in Alveolar- säcken in der Pleura im Bereich d. Lobuli	20-25 μ 50-100 μ bis 500 μ		17-91-jährig (Mensch)
Giese	1956 Stromkapillaren	20-40 μ	überall	Mensch
Junghanss	1958 Stromkapillaren	20-40 μ	überall	Mensch
Schoenmackers u. Vieten	wahrscheinlich 1960	kleiner als 1 mm		Mensch

Tabelle VI

Alveolar-arterieller O_2 -Druckgradient des Gesunden bei
Hyperoxie der Atemluft

Autor		O_2 Druck d. Alveolarluft mm Hg	Druckdifferenz in mm Hg
Bock	1930	139	56
Matthes	1937	150	60
Berggren	1942	664	11,1
Comroe	1944	1 Atm	35,8
Fasciolo	1946	1 Atm	35,8
Lilienthal	1946	103	9,3
Wood	1949	1 Atm	40
Morgan	1950	637	57
Bartels	1953	200-552	31-39
Ayres	1964	1 Atm	37,1
Fruhmann	1964	157	22

Tabelle VII

Ergebnisse der Kugeldurchströmungsversuche
am kleinen Kreislauf

Autor		In Körpervene oder Pulmonal- arterie einge- brachte Par- tikel	Durch- messer in μ	Anzahl Par- tikel, die die Lunge passiert hat	Besonder- heiten
Prinzmetal	1948	Glaskugeln	100-180 390 190-230	viele	Hund Katze Kaninchen
Hürlimann	1949	Bärlappsporen	28-32	keine	Hund
Rahn	1950	Glaskugeln	200	zahllos	Hund
Tobin	1950	Glaskugeln	10-750 50-100 20-25	viele	Partikel ge- funden in d. Pulmonalvene in Nähe kl- Bronch. nahe d. Alveolen (Mensch)
Müller	1953	Kartoffelstärke	20-80	keine	Mensch
Sirsi u. Bucher	1953	radioaktive Kugeln	25-30	23,7 % 25,3 % 14,7 % 34,5 %	Ratten Meerschwein Kaninchen Katzen
Bostroem u. Piiper	1955	Kugeln	19 28 36	24,3 % 1,3 % 0,2 %	Hund
Stoeckenius	1957	Wachskugeln	19-28	keine	Hund
Hackel	1959	Bärlappsporen	28-32	einige	Hund
Ring u. Kurbatov	1962	Styrenkörper	1,4-2,0 2,0-2,8 2,8-4,0 4,0-5,7 5,7-8,0 8,0-11,3 11,3	80 % 70 % 50 % 25 % 12 % 10 % 4 %	Hund
Volkheimer u. John	1962	Kartoffelmehl	bis 45 bis 65	viele vereinzelt	Hund

d) Ergebnisse intravitaler Röntgenangiogramme

In seinen terminalen Lungenangiographien zeigt SEMISCH (189) ein Gefäß, von dem er annimmt, daß es eine direkte, arterio-venöse Anastomose sei. Er gibt für seine Methode ein Auflösungsvermögen von $150\ \mu$ an. Die gezeigten Gefäßbrücken müssen demnach mindestens einen Durchmesser von $150\ \mu$ haben.

Durch Einführung eines Herzkatheters glaubt RAHN (1952) (157) beim Hund arterio-venöse Anastomosen der Pulmonalgefäße dargestellt zu haben.

E) EIGENE UNTERSUCHUNGEN ZUM VERSTÄNDNIS DER ANATOMISCHEN VERHÄLTNISSE PULMO-PULMONALER ANATOMIEN

I) Probleme histologischer Untersuchungen

In Anlehnung an die Methoden von v. HAYEK, MERKEL, LAPP, KONASCHKO, VERLOOP und WEIBEL fertigten wir histologische Präparate an.

Das Prinzip dieser Arbeitsweise besteht darin, möglichst parallel zum Gefäßverlauf entnommene Lungengewebsblöcke in Einzelschnitte von ca. 10 - 20 μ Dicke zu zerlegen. Die Einzelschnitte jedes Blockes werden hintereinander betrachtet und so der Gefäßverlauf rekonstruiert.

Zur Gefäßdarstellung, die zur Trennung arterieller und venöser Gefäße dieser Dimension unbedingt notwendig war, verwendeten wir Eosin-Rot. Dieser Farbstoff diffundierte jedoch auch in das umliegende Gewebe, so daß sich die Gefäßwände nicht deutlich abhoben.

Der Versuch, die Gefäße durch Injektion von Schummerschem Plastoid kenntlich zu machen, mißlang, da die erkaltete, zähe Masse beim Anfertigen der 15 μ dicken Schnitte herausgelöst wurde.

Darüber hinaus erwies sich das Verfahren als zu aufwendig. Denn um einen Gefäßast über eine Strecke von nur einem cm genau zu verfolgen, hätten ca. 700 Einzelschnitte angefertigt und betrachtet werden müssen.

II) Untersuchungen an Ausgußpräparaten des Pulmonalgefäßsystems

1) Methodik

Zur Herstellung anatomischer Korrosionspräparate wird das Gefäßsystem mit einer erhärtbaren Masse gefüllt und das umgebende Gewebe mit einem Korrosionsmittel aufgelöst.

Die so entstehenden Gefäßausgüsse erlauben genaue anatomische Studien auch kleinster Gefäße. Sie bieten gegenüber den histologischen Bildern den Vorzug, daß sie die topographischen Verhältnisse in allen drei Dimensionen zeigen und eine einwandfreie Differenzierung zwischen arteriellem und venösem Gefäß ermöglichen.

Auch der postmortalen Röntgenangiographie ist das Korrosionsverfahren wegen der räumlichen Darstellung überlegen.

Die Methodik ist alt, 1721 untersuchte RUYSCH (170) das Lungengefäßsystem, indem er flüssiges Wachs in die Gefäße presste und dieses dann mit dem Messer herauschälte. Im Laufe der Zeit erfuhr die Methode durch neue Injektionsmaterialien und optische Geräte eine wesentliche Verbesserung (SCHUMMER (187); HOER (102); SCHMIDT H. D. (174)).

2) Material

Wir präparierten⁺⁾ insgesamt 10 Lungen von Menschen, die im Alter zwischen 5 und 60 Jahren verstorben waren.

Die Organe wurden bald nach dem Tode entnommen. Es wurden nur solche Lungen verwendet, die äußerlich intakt waren und für die sich weder vom klinischen noch vom pathologisch-anatomischen Befund der Gegenseite der Verdacht einer krankhaften Veränderung fand.

Auch Pleuraveränderungen wurden ausgeschlossen.

Die Gefäße und Bronchialstämme durchtrennten wir vor der Herausnahme aus dem Situs möglichst herznah (FLORANGE (71); HOER (102)).

3) Injektionsmasse

Als Injektionsmasse standen uns Schummersches Plastoid, eine polymerisierbare Vinylacetatverbindung (Fa. Röhm u. Haas) und das technische Gießharz Araldit (Fa. Merck) zur Verfügung.

Beide Stoffe bestehen aus zwei Komponenten, der Grundsubstanz und dem Härter, die vor Gebrauch in einem bestimmten Mengenverhältnis vermischt werden.

Die honigartigen Massen können mit verschiedenfarbigen Pulvern bzw. Pasten eingefärbt werden. Wir verwendeten die Farben Rot und Blau.

Nach Zusatz des Härters erstarrten beide Stoffe bei einer Temperatur von 30 - 50 °C innerhalb von 24 - 48 Stunden zu einer festen, nicht spröden Masse, die von den üblichen Korrosionsmitteln nicht angegriffen wird.

+) Wir danken Herrn Priv.-Doz. Dr. Schauer (Pathologisches Institut der Universität München, Direktor Professor Dr. Büngeler) für die freundliche Überlassung der Präparate.

4) Injektions- und Korrosionstechnik

Sofort nach Entnahme der Lunge wird in den Hauptast der Arteria pulmonalis und der Vena pulmonalis des Oberlappens je eine Metallkanüle eingebunden. Dann werden 20 ccm der rot eingefärbten, injektionsbereiten Masse mit einer Rekordspritze unter mäßigem Druck in die Arterie injiziert. Nach vollständiger Injektion bindet man die Arterie ab.

Um die Gefäße weitgehend blut- und luftleer zu erhalten, legen wir anschließend kurzzeitig einen Unterdruck an die Vena pulmonalis an. Dann erfolgt Injektion von 20 ccm blauer Masse in die Vena pulmonalis. Um eine übermäßige Füllung und damit ein Aufplatzen der Gefäße zu vermeiden, beobachteten wir während der Injektion die Lungenoberfläche. Sind die durch die Pleura durchscheinenden Randgefäße prall gefüllt, wird die Injektion abgebrochen und das Gefäß nach Entfernung der Kanüle abgebunden.

Nach Füllung aller Lappen wird das ausgegossene Organ in 6 %iger Formaldehydlösung bei einer Temperatur von $35 - 50^{\circ}\text{C}$ für 3 - 5 Tage zum Härten aufbewahrt. Nach dieser Zeit ist eine ausreichende Festigung auch der kleinsten Gefäße gewährleistet (SCHUMMER (187); SCHMIDT (174)).

Nach beendeter Härtung wird die formalinfixierte Lunge mit klarem Wasser abgespült und in 35 %ige Kalilauge eingelegt.

Die dann einsetzende Korrosion dauert 8 - 14 Tage bei einer Temperatur von 35°C . Vom 5. Tage an erneuert man die Kalilauge jeden 2. Tag bis die Flüssigkeit klar bleibt und das vom Gewebe befreite Gefäßgerippe sichtbar wird.

Schließlich spült man das Präparat 12 Stunden lang unter fließendem Wasser. Das Schummersche Plastoid zeigt eine erhebliche Neigung zum Schrumpfen, wie sie auch von anderen Autoren beobachtet wurde. KÜGELGEN; SCHMIDT (174) In 2 Fällen kam es nicht zur vollständigen Korrosion des Lungengewebes, so daß die Läppchenstruktur noch gut erkennbar blieb. An diesen Präparaten untersuchten wir die subpleuralen Gefäßverhältnisse.

5) Untersuchungstechnik

Wir betrachteten die Präparate mit einem Auflichtmikroskop III der Firma Zeiss bei 10-40-facher Vergrößerung.

Unser besonderes Interesse galt direkten Verbindungen zwischen rotem (Arterie) und blauem (Vene) System.

Trotz stereoskopischen Sehens traten immer wieder Unklarheiten bei Gefäßüberlagerungen auf. Um auch solche Stellen klar übersehen zu können, manipulierten wir mit einem feinen, ca. 100 μ dicken Draht.

6) Ergebnisse

a) Arteria pulmonalis

In Übereinstimmung mit anderen Untersuchern fanden wir normalerweise eine Darstellung des Gefäßsystems bis zu den Präkapillaren (s. Abb. II).



Abb. II Ausgußpräparat einer Lunge (Übersicht)

An den unvollständig korrodierten Präparaten füllte sich auch - in Abb. V eben noch erkennbar - ein Teil der Kapillaren.

Es bestätigte sich, daß die Pulmonalarterien Endarterien sind und unter-

einander keinerlei Verbindungen aufweisen.

Die bereits von KÜTTNER (121) erwähnten, auffallend kleinen Zweige, die seitlich aus großen Ästen der Arteria pulmonalis austreten, sahen wir auch in unseren Präparaten.

Unter der Pleura treten Endäste der Arteria pulmonalis aus und verzweigen sich sternförmig (s. Abb. III)

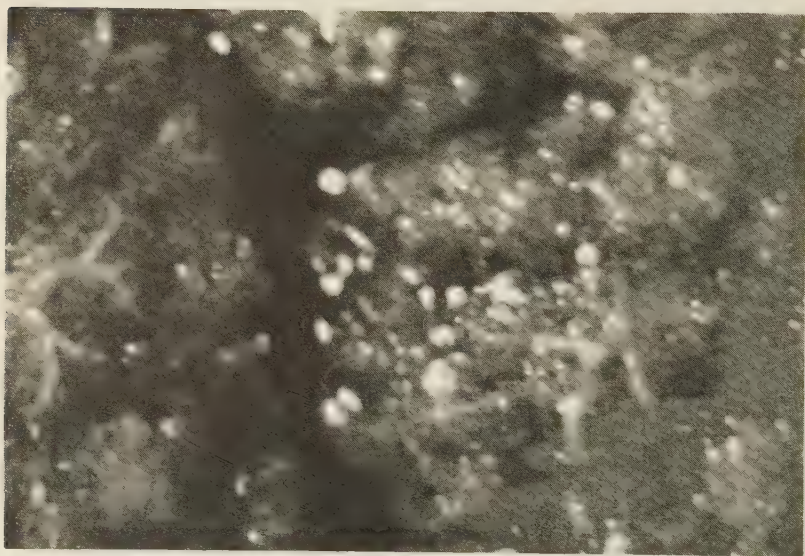


Abb. III Sternförmig verzweigte, subpleurale Pulmonal-
arterienäste

b) Vena pulmonalis

Der von uns beobachtete Aufbau des Pulmonalvenensystems entspricht den Vorstellungen von KÜTTNER (121); LAPP (122); v. HAYEK (95); JUNGHANSS (112). Insbesondere fanden wir auch keine Verbindungen der Pulmonalvenenäste untereinander. Subpleural verlaufen die Äste der Vena pulmonalis in den Fissurae interlobulares (s. Abb. IV). Eine subpleurale

Vene von ca. $80\text{ }\mu$ Durchmesser ist in Abbildung V dargestellt. Sie zieht geschlängelt über die Oberfläche eines Läppchens.

Zwischen den sternförmigen Pulmonalarterienästen liegen venös gefüllte Kapillarknäuel, die jedoch keine direkte Verbindung mit diesen erkennen lassen.



Abb. IV Interlobulärvenen

c) Kapillarnetz

Das Kapillarnetz stellte sich im allgemeinen nicht dar. In Abbildung V sieht man jedoch ein unregelmäßig rot (arteriell) gefülltes, weitmaschiges Kapillarnetz. Der Lage nach könnte es sich dabei um das von SPANNER (198) und v. HAYEK (93) beschriebene Riesenkapillarnetz handeln. Im Gegensatz zu SPANNER u. v. HAYEK, die die Kapillarweite beim Vogel (197) mit $65\text{ }\mu$ und beim Menschen mit $20 - 50\text{ }\mu$ angeben, beträgt der Gefäßdurchmesser an unseren Präparaten höchstens $10 - 20\text{ }\mu$. Einen venösen Schenkel

können wir nicht sicher nachweisen.

Das sogenannte Stromkapillarnetz kam an unseren Präparaten nicht zur Darstellung.

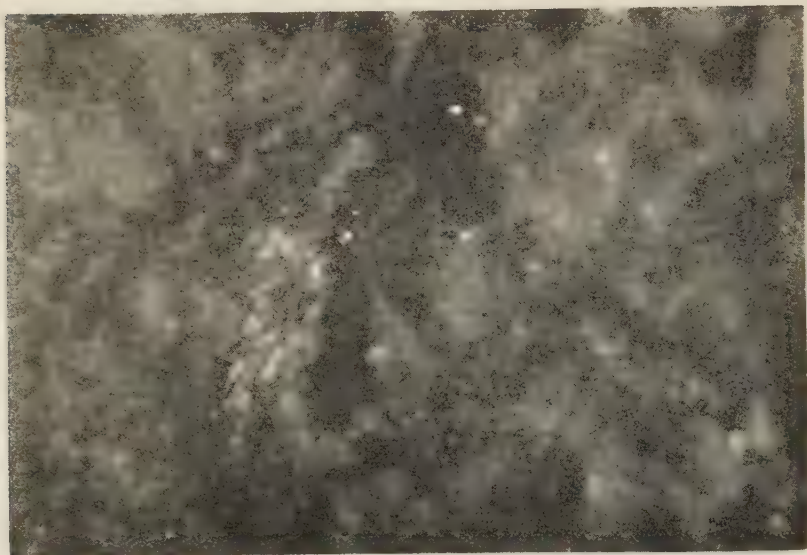


Abb. V Geschlängelt verlaufende Vene. Kapillarnetz

d) Arterio-venöse Anastomosen

An unserem Untersuchungsmaterial fanden wir in zwei Fällen ein direktes Aufeinandertreffen von roter und blauer Injektionsmasse in einem Gefäß (s. Abb. VI).

An diesen Stellen liegen überkapilläre Kommunikationen zwischen Arteria und Vena pulmonalis vor.



Abb. VI Arterio-venöse, pulmo-pulmonale Anastomose

Wie Abbildung VI zeigt, tritt aus einem mittleren Pulmonalarterienstamm (rot) ein ca. $150\ \mu$ weiter Ast aus, von dem nach kurzem Verlauf ein $50 - 80\ \mu$ starkes Gefäß im rechten Winkel abzweigt. Dieses eigentliche Kurzschlußgefäß ist ca. $0.5\ \text{mm}$ lang, gibt seitlich einige kapilläre Äste ab und mündet fast rechtwinkelig in einen ca. $100\ \mu$ dicken Pulmonalvenenast (blau).

F) DISKUSSION

I) Ergebnisse früherer Untersucher

1) Broncho-pulmonale Anastomosen

Auf Grund der Ergebnisse anatomischer und physiologischer Untersuchungen muß man das Vorkommen broncho-pulmonaler, arterio-arterieller Anastomosen als bewiesen annehmen (v. HAYEK (95); WEIBEL (221)).

Fraglich ist jedoch, ob diese Gefäße normalerweise Sperrvorrichtungen aufweisen. Einige Autoren konnten den Sperrarteriencharakter immer nachweisen (v. HAYEK (95); LAPP (124); VERLOOP (214); CAIN (38)). Andere fanden zwar Sperrarterien, doch zeigten diese keine Beziehung zu anastomotischen Gefäßen. WEIBEL (221)

MERKEL glaubt, daß die von v. HAYEK gesehenen Sperrarterien bereits Beziehung zur Arteriosklerose haben.

FLORANGE hält die Sperrarterien für dehnbare Gefäße, die auf Grund der Totenstarre im histologischen Schnitt gelegentlich ein verschlossenes Lumen zeigen.

Die physiologischen Untersuchungen zeigen übereinstimmend, daß ein Zufluß arteriellen Blutes aus der Arteria bronchialis zur Arteria pulmonalis besteht. Seine Größe wird mit 1.3 - 1.5 % des Herzzeitvolumens angegeben (BRUNER u. SCHMIDT (30); GOETZ (84); SCHOEDEL (178); CUDKOWICZ (54); AVIADO (12); FRITTS (74) u. a.).

Die Zuflußmenge ist auch vom Druck in der Arteria pulmonalis abhängig. Ist diese abgebunden, so kann sie 30 (LIEBOW (127); SCHOEDEL (178); ROHMANN (166)) bis 40 % (GOETZ(84)) des Herzzeitvolumens betragen.

Die schlechte Darstellbarkeit der Gefäße im Korrosionspräparat könnte durch ihr enges, manchmal vollkommen verschlossenes Lumen bedingt sein (FLORANGE 60 (71)).

Außer den präkapillären, arterio-arteriellen Verbindungen bestehen noch postkapilläre, veno-venöse Gefäßbrücken zwischen Bronchial- und Pulmonalsystem. (KÜTTNER (121); BERRY u. DALY (21); v. HAYEK (95); VERLOOP (213); COCKETT (49); REID (160); SCHOENMACKERS (185); GIESE (81); SPANNER (198); WEIBEL (219)) Den letztgenannten Anastomosen kommt auch eine Bedeutung für die venöse Beimischung des Pulmonalvenenblutes zu. Nach SCHOEDEL bedingen sie eine Sauerstoffdruckdifferenz von 1 - 2 Torr

bei Hyperoxie der Atemluft unter der Voraussetzung, daß der Gesamtfluß der Arteria bronchialis 1 % des Herzzeitvolumens ausmacht.

Wir glauben, daß die venöse Beimischung über bronchopulmonale Gefäße auch vom Sauerstoffverbrauch der Lunge abhängt. Dieser beträgt 1.3 - 21 ml/min (EVANS u. STARLING 1913 (62); BOSTROEM 1955 (26); AVIADO 1961 (11)).

2) Pulmo-pulmonale arterio-venöse Anastomosen

Auf Grund der funktionellen Untersuchungen und der Partikeldurchströmungsversuche einiger Autoren muß man annehmen, daß außerkapilläre Verbindungswege zwischen Arteria und Vena pulmonalis bestehen. Angaben über den anatomischen Nachweis derartiger, direkter, außerkapillärer Anastomosen finden sich in der Literatur nicht (v. HAYEK (95); WEIBEL (223); SCHOENMACKERS u. VIETEN (186)).

Die subpleuralen Riesenkapillaren, die bisher nur von SPANNER u. v. HAYEK beschrieben wurden, könnten eine Erklärung für die venöse Beimischung des Pulmonalvenenblutes sein. Es ist aber unwahrscheinlich, daß sie, deren Weite mit 20-50 μ angegeben wird (v. HAYEK (94)), von über 500 μ dicken Kugeln durchwandert werden.

Ebensowenig können die Partikel über die mehrfach nachgewiesenen Stromkapillaren, die maximal 20-40 μ weit sind (PFEIFER (152); GIESE (81); JUNGHANSS (112)) von der Arteria in die Vena pulmonalis gelangt sein. Ob die Stromkapillaren zur venösen Beimischung des Pulmonalvenenblutes beitragen, ist bisher nicht genau untersucht worden. Ohne ihre Ansicht weiter zu begründen, nehmen GIESE und JUNGHANNS an, daß die Stromkapillaren am intrapulmonalen Gasaustausch teilnehmen (GIESE (83) u. JUNGHANSS (118)).

Die indirekten Kurzschlußverbindungen zwischen Arteria und Vena pulmonalis über 50-100 μ weite Sperrarterien erklären die Ergebnisse der Kugeldurchströmungsversuche leichter. Wieweit es über diese Gefäße zum Shuntfluß zwischen Arteria und Vena pulmonalis und damit zur venösen Beimischung des Pulmonalvenenblutes kommt, ist schwierig zu beurteilen und bisher nicht genau untersucht. Dem Druckgefälle entsprechend wird über die Sperrarterien arterielles Blut aus der Arteria bronchialis in die Arteria pulmonalis und die Vena pulmonalis einfließen (s. Abb. I). (E. MÜLLER (144)) Eine Stromumkehr könnte durch Druckanstieg in der Pulmonalarterie oder durch Verschluß des proximalen Anteils der Sperrarterien am Abgang aus der Bronchialarterie zustande kommen. Unter welchen Bedingungen es zu

einem derartigen Verschluß der Sperrarterien kommt, ist noch weitgehend ungeklärt (RINK 1960 (164)).

II) Eigene Ergebnisse

In Übereinstimmung mit Angaben in der Literatur fanden wir subpleural eine sternförmige Verzweigung der Endäste der Pulmonalarterie (SPANNER (198); VERLOOP (214); v. HAYEK (95)). Nach v. HAYEK gehen diese Pulmonalarterienäste in Sperrarterien über, die mit Ästen der Bronchialarterie anastomosieren sollen. An unserer Präparaten konnten wir diese subpleuralen Sperrarterien nicht nachweisen, dies mag jedoch zum Teil daran liegen, daß wir das Bronchialgefäßsystem nicht zur Darstellung brachten.

Ebenso wie v. HAYEK sahen wir regelmäßiges Vorkommen von Pulmonalvenenästen in den interlobulären Spalten und subpleural, was dafür spricht, daß diese Gefäße den Hauptabfluß des Gebietes darstellen.

Die von uns gefundenen Anastomosen zwischen Arteria und Vena pulmonalis gleichen in Lage, Größe und Aufbau weitgehend den in der Literatur beschriebenen Gefäßbrücken über Sperrarterien (v. HAYEK (92); LAPP (124); CAIN (38)).

Die Verbindung zur Arteria bronchialis, wie sie für die Sperrarterie charakteristisch ist, können wir an unseren Präparaten wegen der fehlenden Bronchialgefäßfüllung nicht darstellen.

Im Gegensatz zu Befunden anderer Autoren, die in histologischen Präparaten viele pulmo-pulmonale, arterio-venöse Anastomosen über Sperrarterien sahen, konnten wir derartige Kurzschlußgefäße nur in zwei Fällen nachweisen.

BRUNNER und KUCSKO haben mehrfach ähnliche Anastomosen zwischen Arteria pulmonalis und Vena pulmonalis beschrieben. Die anastomotischen Gefäße zeigten jedoch glomusartigen Aufbau und die Autoren konnten auch in anderen Organen Gefäßveränderungen im Sinne eines Morbus Osler nachweisen. Für unsere Präparate fand sich weder anamnestisch noch vom pathologisch-anatomischen Befund der übrigen Organe ein Hinweis für das Bestehen einer Angiodysplasie.

An Ausgußpräparaten konnten Gefäßanastomosen der Lunge bisher nur von FLORANGE dargestellt werden. Er zeigt das Bild einer kleinen Bronchialarterie, die in einen großen Pulmonalarterienast mündet. Während FLORANGE glaubt, daß es sich dabei um eine Sperrarterie handelt, glauben wir, daß es von der Größe her eher ein Vas vasorum ist.

III) Bedeutung der intrapulmonalen Anastomosen für die normale Regulation des kleinen Kreislaufs und bei Lungenerkrankungen

1) Bedeutung broncho-pulmonaler Anastomosen

Über die funktionelle Bedeutung der broncho-pulmonalen Anastomosen besitzen wir noch keine sicheren Kenntnisse. (SCHOEDEL 1961 (176))

E. MÜLLER glaubt, daß die broncho-pulmonalen arterio-arteriellen Brückengefäße nur bei pulmonaler Hypertonie geöffnet sind, während sie unter normalen Druckverhältnissen vollkommen verschlossen sein sollen.

Nach Meinung vieler anderer Autoren dient der normalerweise geringe Zufluß arteriellen Blutes aus der Arteria bronchialis in die Arteria pulmonalis der Ernährung peripherer Lungenabschnitte, da das direkte Versorgungsgebiet der Arteria bronchialis nur bis zu Beginn der kleinen Bronchioli reicht (TOENDURY (210); BRUNNER u. RISSEL (33); SCHOEDEL (176); COCKETT (49)). Auch für die Sauerstoffversorgung partiell nicht belüfteter Lungenabschnitte kann das broncho-pulmonale arterio-arterielle Shuntblut bedeutsam sein (v. HAYEK (96)).

v. HAYEK stellte die Hypothese auf, daß arterielles Blut aus der Arteria bronchialis über Sperrarterien und arterio-venöse Verbindungen in die Vena pulmonalis gelangt und dort über den Cournand-Euler Effekt eine Kontraktionshemmung der kleinen Venen bewirkt. Denn nach EULER (1951) erweitert Sauerstoff die Pulmonalvenen und verhindert so eine Rückstauung in die Kapillaren und eine dadurch bedingte Ödembildung.

Von anderer Seite wird jedoch die regulatorische Funktion des Cournand-Euler Effektes bestritten (GROSSE-BROCKHOFF (87); CAIN (38)).

SCHOEDEL (1961) sieht den Sinn der Sperrarterien zwischen Arteria bronchialis und Arteria pulmonalis auch darin, daß bei einer Ventilations-Perfusionsstörung das nicht vollkommen gesättigte Pulmonalvenenblut über den großen Kreislauf und die Arteria bronchialis erneut in die Pulmonalarterie und von dort in die Alveolarkapillaren einströmen kann, wo es dann wieder am Gasaustausch teilnimmt.

Eine größere Bedeutung kommt den Anastomosen zwischen Bronchial- und Pulmonalarterie wahrscheinlich bei einigen pathologischen Veränderungen der Lunge zu. Von vielen Autoren wird eine deutliche Vermehrung und hochgradige Erweiterung der broncho-pulmonalen Sperrarterien bei Minderdurchblutung der Arteria pulmonalis beschrieben. MEESEN (139); CAIN (38); TOENDURY (211); WEIBEL (221); LAPP (123); DALY (56). Auch in fibrotisch veränderten Lungenbereichen findet man vermehrt arterio-arterielle,

broncho-pulmonale Anastomosen. LIEBOW (1962) glaubt, daß es in diesen Bezirken zu einem verstärkten Zufluß arteriellen Blutes aus der Bronchial- in die Pulmonalarterie kommt. Seiner Meinung nach führt die hierdurch bedingte Druckerhöhung in den peripheren, nicht belüfteten Pulmonalarterienästen zu einer Abdrängung des ungesättigten Pulmonalarterienblutes in die besser belüfteten Bezirke und dort zu einer Strömungsbeschleunigung.

Bei angeborener Pulmonalstenose kann die kompensatorische Durchblutung über die Bronchialarterie und die broncho-pulmonalen, arterio-arteriellen Anastomosen so groß sein, daß klinisch keinerlei Insuffizienzzeichen bestehen (GROSSE-BROCKHOFF (87)). Tierexperimentell wurde bei unterbundener Arteria pulmonalis ein broncho-pulmonaler Zufluß von 30 % des Herzzeitvolumens gemessen (CUDKOWICZ (52); LIEBOW (126)). Als Ursache der Vermehrung der broncho-pulmonalen, arterio-arteriellen Anastomosen wird Sauerstoffmangel des Gewebes angenommen (COCKETT (49)).

Das bei chronischen Lungenerkrankungen vermehrt über die Arteria bronchialis fließende Blut wird zum großen Teil in den narbigen, unbelüfteten Lungenbezirken venosiert. Es ist anzunehmen, daß der Abtransport des venösen Blutes auch über veno-venöse, broncho-pulmonale Anastomosen erfolgt. Dies führt zu einer Steigerung der venösen Beimischung in der Vena pulmonalis. Eine deutliche Zunahme des intrapulmonalen Shuntblutes bei einigen Lungenerkrankungen wird von vielen Autoren beschrieben. SCHERRER (172) BARTELS (17); RILEY (162); FRUHMAN (77); HERTZ (99)

Beim Emphysem ist der funktionelle Shuntfluß im Mittel um das Elffache auf 23 % des Herzzeitvolumens erhöht. FRUHMAN (78); JULICH (107)

Eine regulative Funktion der broncho-pulmonalen, veno-venösen Verbindungen konnte bisher nicht nachgewiesen werden. ARAMENDIA (3)

Bei Mitralstenose besteht die Möglichkeit der Strömungsumkehr in den Shuntgefäßen zwischen Pulmonal- und Bronchialvene, so daß arterialisiertes Blut der Vena pulmonalis über die Bronchialvenen abfließt. Dies konnte im Tierversuch nachgewiesen werden. SCHOEDEL u. HEIMBURG (180)

2) Bedeutung pulmo-pulmonaler, arterio-venöser Anastomosen

Die Funktion der pulmo-pulmonalen, arterio-venösen Anastomosen ist sehr viel schwieriger zu deuten, als die Funktion der broncho-pulmonalen Kurzschlußgefäße.

v. HAYEK ist der Ansicht, daß allein über die von ihm gefundenen, subpleuralen Riesenkapillaren mit Verbindung zur Vena pulmonalis normalerweise etwa 5 % des Pulmonalarterienblutes strömt.

Demgegenüber glaubt E. MÜLLER, daß die arterio-venösen, pulmo-pulmonalen Shuntgefäße auf Grund der intrapulmonalen Druckverhältnisse unter physiologischen Bedingungen verschlossen sind.

Wahrscheinlich stellen sie ein Sicherheits- oder Überlaufventil des Pulmonalkreislaufes dar (v. HAYEK (96); JULICH (111)). Nach Ansicht dieser Autoren kommt es bei Druckerhöhung in der Arteria pulmonalis zur Stromumkehr in der Sperrarterie und zur Eröffnung der von ihr abzweigenden Verbindung zur Vena pulmonalis. JULICH (111) Möglicherweise werden die Sperrarterien dabei am Abgang aus der Arteria bronchialis reflektorisch verschlossen.

CAIN (38) Funktionell käme es dabei zu einem direkten Zustrom venösen Blutes aus der Arteria pulmonalis in die Vena pulmonalis.

Nach der Anschauung von SEMISCH fließt jede das kapilläre Stromvolumen überschreitende Blutmenge über die pulmo-pulmonalen Anastomosen ab und bewirkt auf Grund des verminderten Sauerstoffgehaltes in der Vena pulmonalis über den Cournand-Euler Effekt eine Kontraktion der vorgeschalteten Arteriole. Die dadurch erreichte Verringerung des Blutangebotes an die Alveolar-kapillaren soll eine Unterschreitung der zur Sauerstoffaufnahme notwendigen Kontaktzeit in ihnen verhindern.

Die meisten Untersuchungen sprechen dafür, daß die arterio-venösen, pulmo-pulmonalen Anastomosen hauptsächlich der Entlastung des Pulmonalkreislaufes dienen. LAPP (123); JULICH (110); CAIN (38) Sie treten besonders bei Lungenerkrankungen, die das Kapillarsystem stark beeinträchtigen, in Funktion. Zu diesen Leiden zählen das Emphysem, Fibrosen, silikotische Veränderungen und Bronchiektasien. Das über die Shuntgefäße aus der Pulmonalarterie in die Pulmonalvene einfließende venöse Blut ist mit verantwortlich für die bei diesen Erkrankungen gefundene Erhöhung des intrapulmonalen Shuntblutes. JULICH (110); BARTELS (17); FRUHMANN (79)

Da die venöse Beimischung im Arbeitsversuch vermindert ist, muß man annehmen, daß die Shuntgefäße in ihrer Funktion beeinflusbar sind.

FRUHMANN (76)

G) ZUSAMMENFASSUNG

Blutgasanalytische Untersuchungen zeigen unter physiologischen Verhältnissen und in verstärktem Maße bei Erkrankungen der Lunge eine venöse Beimischung in die Pulmonalvene. Dieses Phänomen wird in der Hauptsache durch einen Blutstrom verursacht, der in der Lunge nicht am Gasaustausch teilnimmt (intrapulmonales Shuntblut).

Das intrapulmonale Kurzschlußblut kann anatomisch durch arterio-venöse Gefäßbrücken und funktionell durch temporäre Atelektasen oder Verteilungsstörungen im kleinen Kreislauf bedingt sein.

Zur Klärung der anatomischen Ursachen stellten wir in einer kritischen Übersicht die bisher bekannten Ergebnisse morphologischer und funktioneller Studien zusammen.

Experimentell untersuchten wir Ausgußpräparate des Lungengefäßsystems.

I) Nach vergleichender Auswertung der bis heute beschriebenen Befunde sind folgende intrapulmonale Gefäßanastomosen nachgewiesen:

- 1) Sperrarterien als Shuntgefäße zwischen Arteria bronchialis und Arteria pulmonalis. Sie besitzen Längsmuskulatur und sind fakultativ verschließbar. Tierexperimentell wurde beobachtet, daß sie bei unterbundener Pulmonalarterie 30 - 80 % des Bronchialarterienblutes in die Pulmonalarterie ableiten können.
- 2) Veno-venöse, broncho-pulmonale Verbindungen leiten den größten Teil des Bronchialvenenblutes in die arterielles Blut führende Pulmonalvene ab. Der Zustrom beträgt beim Gesunden maximal 1 % des Herzzeitvolumens; er kann bei krankhaften Veränderungen der Lunge erhöht sein.
- 3) Pulmo-pulmonale, arterio-venöse Kurzschlüsse durch Gefäße, die von broncho-pulmonalen Sperrarterien abzweigen und in die Vena pulmonalis einmünden, beschrieben einige Autoren auf Grund ihrer histologischen Untersuchungen. Andere Untersucher bestreiten deren Existenz.
- 4) Subpleural gelegene, 15 - 50 μ weite Riesenkapillaren bilden Anastomosen zwischen Arteria und Vena pulmonalis. Inwieweit über sie venöses Pulmonalarterienblut ohne Gasaustausch in die Pulmonalvene einströmt, ist bisher nur Gegenstand von Vermutungen.
- 5) Das von einigen Untersuchern beschriebene Stromkapillarnetz (Gefäß-

weite 20 - 40 μ), das neben einem engerlumigen Arbeitskapillarnetz besteht, nimmt mit großer Wahrscheinlichkeit am Gasaustausch teil und führt somit nicht zur venösen Beimischung.

II) Wir fertigten von zehn pathologisch-anatomisch unveränderten Lungen Ausgußpräparate des Pulmonalgefäßsystems an. Zur Injektion verwendeten wir gefärbtes Schummersches Plastoid bzw. Gießharz Araldit. Untersuchungen der Gefäßausgüsse mit dem Stereo-Auflichtmikroskop (Zeiss) ergaben folgendes:

- 1) In Übereinstimmung mit anderen Autoren fanden wir, daß die Pulmonalarterien Enderarterien und untereinander keinerlei Verbindungen aufweisen. Ebenso stehen die Endäste der Pulmonalvene nicht miteinander in Verbindung.
- 2) Endäste der Arteria pulmonalis treten unter der Pleura aus und verzweigen sich sternförmig. Sie stehen mit einem weitmaschigen Kapillarnetz in Verbindung. Diese Kapillaren entsprechen ihrer Lage nach den v. Hayekschen Riesenkapillaren. Im Gegensatz zu v. Hayek, der ihre Weite mit 20 - 50 μ angibt, finden wir einen Kapillardurchmesser von maximal 20 μ .
- 3) In zwei Fällen beobachteten wir an unseren Präparaten ein direktes Aufeinandertreffen von roter und blauer Injektionsmasse in etwa 500 μ langen und 50 - 80 μ weiten Gefäßen. Diese Brücken stellen eine Verbindung her zwischen einem ca. 150 μ weiten Pulmonalarterienast, der mit den beschriebenen Sperrarterien identisch sein dürfte, und einer ca. 100 μ weiten Pulmonalvene.

Das Vorkommen von Kurzschlußverbindungen zwischen Arteria und Vena pulmonalis wird von mehreren Untersuchern vollkommen abgelehnt. Andere postulieren solche Anastomosen zur Erklärung ihrer funktionell gewonnenen Untersuchungsbefunde. Eine dritte Gruppe sah diese Verbindungen zwar an histologischen Schnittserien, konnte sie aber am Korrosionspräparat nicht nachweisen.

Uns gelang es, arterio-venöse, pulmo-pulmonale Anastomosen auch an Ausgußpräparaten darzustellen und näher zu differenzieren.

Wir glauben somit auch am Korrosionspräparat den Nachweis erbracht zu haben, daß die Sperrarterien die Arteria pulmonalis nicht nur mit der Bronchialarterie, sondern auch mit der Vena pulmonalis verbinden.

Unter normalen Verhältnissen bleibt die zuletzt genannte Brücke aber funktionslos, da dem pulmo-pulmonalen, arterio-venösen Strom der höhere Druck des

broncho-pulmonalen Stroms in der Sperrarterie entgegensteht. Bei Verschuß der Sperrarterie am Abgang aus der Arteria bronchialis oder bei Druckanstieg in der Arteria pulmonalis kann es im pulmonalishnahen Anteil der Sperrarterie zur Strömungsumkehr kommen. Es fließt dann venöses Pulmonalarterienblut in die Pulmonalvene und führt dort zur venösen Beimischung.

Bei pulmonalem Hochdruck dient dieser Kurzschluß möglicherweise der Entlastung des Lungenkapillarbettés und ist mitverantwortlich für die bei vielen Lungenerkrankungen bestehende Hypoxämie.

Wir glauben, durch die kritische Gegenüberstellung der bisher bekannten funktionellen und morphologischen Befunde sowie durch die Ergebnisse eigener Experimente zum Verständnis des intrapulmonalen Kurzschlußblutes beigetragen zu haben.

Die vorliegende Arbeit wurde unter Anleitung von Herrn Privatdozent Dr. G. Fruhmann (II. Medizinische Klinik der Universität München, Direktor: Professor Dr. Dr. G. Bodechtel) verfaßt.

Die experimentellen Untersuchungen wurden am Pathologischen Institut der Universität München, Direktor: Professor Dr. W. Büngeler durchgeführt.

Herrn Privatdozent Dr. G. Fruhmann gilt mein besonderer Dank für seine wertvollen Ratschläge und Anregungen, die er mir während dieser Arbeit gab, und für seine stete Förderung und Hilfe.

Herrn Privatdozent Dr. A. Schauer danke ich für die freundliche Unterstützung und die Überlassung der anatomischen Präparate.

LITERATURVERZEICHNIS

- 1) ALLISON P. : Bronchial circulation and pulmonary vasomotor nerve responses in isolated perfused lungs.
J. Physiol. (London) 157, 462 (1961)
- 2) ANTHONISEN N.R. : Effect of volume and volume history of the lung on pulmonary shunt flow.
J. Amer. Physiol. 207, 235 (1964)
- 3) ARAMENDIA P. : Responses of the bronchial veins in a heart-lung-bronchial preparation.
Circulat. Res. 10, 3 (1962)
- 4) ARAMENDIA P., J. MARTINEZ, and L. DE LETONA: Exchange of blood between pulmonary and systemic circulations via bronchopulmonary anastomoses.
Circulat. Res. 11, 870 (1962)
- 5) ARAMENDIA P. : The bronchopulmonary anastomoses.
J. Amer. Heart 64, 845 (1962)
- 6) ARDISSON J.L., C. GRIMAUD: Experimental tests on the intervention of the vasomotor nervous system in pulmonary anastomoses.
CR soc. biol. (Paris) 157 (1963)
- 7) ATWELL R.J. : Factors influencing the alveolar arterial O₂ pressure gradient: Role of the left heart.
J. Amer. Physiol. 183, 451 (1955)
- 8) AULD P., A.M. RUDOLPH, and R.J. COLINKO: Factors affecting bronchial collateral flow.
J. Amer. Physiol. 198, 1168 (1960)
- 9) AUREBECK - LINDSETH G. : Studies on the pulmonary arterio-venous blood flow in the dog through channels larger than 20 plus or minus 3 microns.
Surgery Forum 13, 147 (1962)
- 10) AVERILL K.H., W.W. WAGNER: Studies on bronchial arterial flow and bronchopulmonary anastomoses.
Med. Thorac. 19, 518 (1962)

- 11) AVIADO D.M., M. DALY, B. DEM, C.Y. LEE, and C.F. SCHMIDT:
The contribution of the bronchial circulation to the venous admixture
in pulmonary venous blood.
J. Physiol. (London) 155, 602 (1961)
- 12) AVIADO D.M.: *The Lung Circulation*.
Vol. I, 185, Pergamon Press Oxford 1965
- 13) AYRES S.M., A. CRISCITIELLO, and E. GRABOVSKY: Components
of alveolar arterial O₂ difference in normal man.
J. appl. Physiol. 19 (1964)
- 14) BARTELS H. und G. RODEWALD: Der arterielle Sauerstoffdruck, die
alveolär-arterielle Sauerstoffdifferenz und weitere Atmungsphysiologi-
sche Daten gesunder Männer.
Pflüg. Arch. 156, 113 (1952)
- 15) BARTELS H. und G. RODEWALD: Die alveolär-arterielle Sauerstoff-
druckdifferenz und das Problem des Gasaustausches in der menschlichen
Lunge.
Pflüg. Arch. 163, 258 (1953)
- 16) BARTELS H., R. BEER, E. FLEISCHER, H.J. HOFFHEINZ, J. KRALL,
G. RODEWALD, J. WENNER, I. WITT: Kurzschluß-Durchblutung und
Diffusionskapazität der Lunge.
Pflüg. Arch. 261, 99 (1955)
- 17) BARTELS H., H.P. KÖPPCHEN, J. WENNER und I. WITT: Messung
der arteriell-alveolären O₂ Druckdifferenz mit verschiedenen Methoden
am Menschen bei Ruhe und Arbeit.
Pflüg. Arch. 261, 133 (1955)
- 18) BARTELS H., R. BEER: Hyperoxiepegel und Berechnung der Kurzschluß-
durchblutung der Lunge.
Z. ges. exp. Med. 126, 582 (1956)
- 19) BARTELS, H.: *Lungenfunktionsprüfungen. Methoden und Beispiele.*
Klinische Anwendung.
Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1959
- 20) BENDER K.W.: Zur synthetischen Morphologie der Lungen, abgeleitet
aus ihrer Entwicklungsgeschichte.
Verh. dtsh. Ges. Anat. 32, 97 (1923)

- 21) BERRY J.L. , and I. DALY: The relations between the pulmonary and bronchial vascular systems.
Proc. Roy. Soc. London Ser. B 109, 319 (1931)
- 22) BERGGREN S.M. : The oxygen deficit of arterial blood caused by nonventilating parts of the lung.
Acta physiol. Scand. XI (1942)
- 23) BEST P.V. , J. HEATH: Interpretation of the appearances of the small pulmonary blood vessels in Animals.
Circulat. Res. 9, 288 (1961)
- 24) BOELES I. T. , RUYTER: Anastomoses exist between the pulmonary and bronchial arteries in cats and rabbits.
Arch. Int. Physiol. (Liège) 65, 31 (1957)
- 25) BOSTROEM B. , W. SCHOEDEL: Durchblutung der arterio-venösen Anastomosen in der hinteren Extremität.
Pflug. Arch. 256, 371 (1953)
- 26) BOSTROEM B. und W. LOCHNER: Über den Sauerstoffverbrauch der Lunge.
Pflug. Arch. 260, 511 (1955)
- 27) BOSTROEM B. , I. PIIPER: Über arterio-venöse Anastomosen und Kurzschlußdurchblutung in der Lunge.
Pflug. Arch. ges. Phys. 261, 165 (1955)
- 28) BOLT W. , FORSSMANN und H. RINK: Die selektive Lungenangiographie.
Thieme Verlag Stuttgart 1957
- 29) BRISCOE W.A. : Comparison between alveolo-arterial gradient predicted from mixing studies and the observed gradient.
J. appl. Physiol. 14, 299 (1959)
- 30) BRUNER H. D. , F.C. SCHMIDT: Blood flow in the bronchial artery of the anesthetized dog.
J. Amer. Physiol. 148, 649 (1947)
- 31) BRUNNER E. : Teleangiectasie multiplex miliaris Pulmonum.
Beitr. path. Anat. 118, 35 (1957)
- 32) BRUNNER, E. , L. KUCSKO: Über abnorme arteriovenöse Kurzschlüsse in der Lunge.
Beitr. path. Anat. 120, 85 (1959)

- 33) BRUNNER E., E. RISSEL: Klinik und Therapie der arterio-venösen Anastomosen der Lunge.
Wiener Z. Inn. Med. 42, 437 (1961)
- 34) BÜCHERL E.: Über den Blutfluß in der Arteria bronchialis.
Klin. Wschr. 30, 961 (1952)
- 35) BÜCHERL E.: Die Bedeutung des intrabronchialen bzw. intraalveolären Druckes für die Hämodynamik.
Anästhesist. Bull. 6, 224 (1957)
- 36) BÜHLMANN A.: Respiratorische Insuffizienz Pathophysiologie.
Thoraxchirurgie 6, 1147 (1958)
- 37) BUTLER J.: The pulmonary circulation.
Heart Bull. 11, 54 (1962)
- 38) CAIN H.: Neben- und Kurzschlüsse im Lungenkreislauf des Menschen.
Klin. Wschr. 36, 321 (1958)
- 39) CAMARRI E.: Histological aspects of the collateral circulation of the lung in congenital heart disease.
Bull. soc. Ital. biol. Sper. 36, 1710 (1960)
- 40) CARMINITI R.: The changes in bronchial circulation after ligation of the pulmonary artery.
Arch. Chir. Thorace 17, 527 (1960)
- 41) CANFIELD R. E., and H. RAHN: Arterial-alveolar N_2 gas pressure differences due to ventilation-perfusion variations.
J. appl. Physiol. 10, 165 (1957)
- 42) CARO C. G.: Physics of blood flow in the lung.
Bull. British Med. 19, 66 (1963)
- 43) CAULDWELL W. W.: The anatomic study of 150 human cadavers (bronchial arteries)
Surg. gynec. obstet. 86, 395, (1948)
- 44) CEUERINO A.: Possibility of an extravascular regulation of the lesser circulation.
Arch. Sci. Med. (Tor) 111, 145 (1961)
- 45) CHANG Y. C.: The course and distribution of the arteriae bronchiales and their anastomoses with arteria pulmonalis in lung.
Sci. Sinica 9, 240 (1960)

- 46) CLAUS M. : Über den feineren Gefäßaufbau gesunder und kranker Lungen.
Z. mikr. anat. Forsch. 37, 245 (1935)
- 47) CLARA M. : Arteriovenöse Nebenschlüsse.
Verh. dtsh. Ges. Kreislf. 11, 226 (1938)
- 48) CLARA M. : Die arteriovenösen Anastomosen. Anatomie, Biologie,
Pathologie.
Springer Wien 1956
- 49) COCKETT F. B. : The collateral circulation of the lungs.
J. Brit. Surgery 38, 97 (1950)
- 50) COLE R. B. , J. M. BISHOP: Effect of varying inspired O₂ tension on
alveolar-arterial O₂ tension difference in man.
J. appl. Physiol. 18, 1043 (1963)
- 51) COSTERO J. et al. : Vascular collaterals of the lung.
Rev. lat. Amer. anat. path. 4, 5 (1960)
- 52) CUDKOWICZ L. , M. CALABRESI, M. NIMS, F. D. GRAY: The simultaneous
estimation of right and left ventricular outputs applied to a study of the
bronchial circulation in patients with chronic lung disease.
J. Amer. Heart 58, 743 (1959)
- 53) CUDKOWICZ L. : Bronchial arterial blood flow.
Clin. Sci. 19, 1 (1960)
- 54) CUDKOWICZ L. : Bronchial arterial blood flow in man.
Med. Thorac. 19, 582 (1962)
- 55) DALY I. D. , DE BURGH, M. D. AVIADO: The contribution of the bronchial
circulation to the venous admixture in pulmonary venous blood.
Abstr. 19 Inter. Physiolog. Congress Montreal 1953
- 56) DALY I. , DE BURGH: Intrinsic Mechanism of the Lung.
Quart. J. exp. physiol. 43, 2 (1958)
- 57) DAWES G. S. : Vasodilation in the unexpanded fetal lung.
Med. Thorac. 19, 345 (1962)
- 58) DESBAILLETS P. : Detection of an anastomosis between the artery and
bronchial vein during cardiac cathet.
Cardiologica (Basel) 31, 307 (1957)

- 59) DISTELMAIER A. , H. VIETEN: A new contrast medium for broncho-
graphy "broncho-abrodil".
Fortschr. Rö. Str. 95, 155 (1961)
- 60) DONALD K. W. , A. RENZETTI, R.L. RILEY, and C. COURNAND:
Analysis of factors affecting concentration of oxygen and carbondioxide
in gas and blood of lungs results.
J. appl. Physiol. 4, 497 (1952)
- 61) DUBOIS R. , C. DUPUIS: Abnormal pulmonary venous return.
J. Radiol. Electr. 44, 342 (1963)
- 62) EVANS J.R. , STARLING: The part played by the lung in the
oxydative processes of the body.
J. Physiol. 46, 413 (1913)
- 63) EVANS J.R. : Estimation of coronary and bronchial flow by isotope -
dilution technique.
Circulation 24, 929 (1961)
- 64) FARHI L.E. , H. RAHN: A theoretical analysis of the alveolar-arterial
O₂-difference with special reference to the distribution effect.
J. appl. Physiol. 7, 699 (1955)
- 65) FASCILO I. C. , H. CHIODI: Arterial Oxygen Pressure During Pure
O₂-Pressing.
J. Amer. Physiol. 107, 54 (1946)
- 66) FINLEY T. N. : Effect of intrapleural pressure on pulmonary shunt through
atelectatic dog lung .
J. Amer. Physiol. 205, 1187 (1963)
- 67) FISHMAN A. P. , M. G. TURINO, M. BRANDFONBRENER, and
A.I. HIMMELSTEIN: The effective pulmonary blood flow in man.
J. clin. Invest. 37, 1071 (1958)
- 68) FISHMAN A. P. : The clinical significance of the pulmonary collateral
circulation.
Circulation 24, 677 (1961)
- 69) FISHMAN A. P. : Pulmonary vascular and circulatory response to acute
hypoxia.
Med. Thorac. 19, 438 (1962)
- 70) FISHMAN A. P. : The pulmonary collateral Circulation.
Circulation 24, 676 (1961)

- 71) FLORANGE W.: Anatomie and Pathologie der Arteria bronchialis.
Ergebn. allg. Path. 39, 153 (1960)
- 72) FOSSEL E.: Über das Vorkommen von dickwandigen Arterien in der Lunge.
Virch. Arch. path. Anat. 309, 47 (1942)
- 73) FRITTS H. W.: Estimation of pulmonary arteriovenous shunt-flow using
intravenous injections of T-1824 dye and Kr 85.
J. clin. Invest. 39, 1841 (1960)
- 74) FRITTS H. W. jr., P. HENNIS, C. A. CHIDSEY III, R. H. CLAUS, and
A. COURNAND: Estimation of flow through bronchial-pulmonary vascular
anastomoses with use of T 1824 dye.
Circulation 23, 390 (1961)
- 75) FRUHMANN G., H. -J. LÖBLICH: Die Bedeutung von Pleuraveränderungen
für die Entstehung der Lungenemphyseme.
Münch. Med. Wschr. 103, 1828 (1961)
- 76) FRUHMANN G.: Die Regulation des nicht am Gasaustausch teilnehmenden
Blutvolumens (Shunt) im kleinen Kreislauf unter Arbeitsbelastung bei Ge-
sunden und Lungenkranken.
VII. Int. Kongreß für Innere Med. Georg Thieme Verlag Stgt. 1963
- 77) FRUHMANN G.: Das intrapulmonale Kurzschlußblut bei Lungenerkrankun-
gen.
Beitr. klin. Tuberk. 129, 3 (1964)
- 78) FRUHMANN G.: Zur quantitativen Feststellung der Lungenfunktion für
klinische und arbeitsmedizinische Fragestellungen.
Z. ges. exp. Med. 139, 391 (1965)
- 79) FRUHMANN G.: Obstruktives Lungenemphysem: Erhöhte Atemwegwider-
stände und pulmonale Kurzschlußdurchblutung.
Fortschr. d. Med. 84, 275 (1966)
- 80) GAMSI A.: Historadiographic studies of lung structures.
Thorax (London) 19, 1 (1964)
- 81) GIESE W.: Über die Endstrombahn der Lungen.
Springer 1957 Bad Oeynhausener Gespräche I 45 (1956)
- 82) GIESE W.: Acinus und Lobulus der Lunge.
Zbl. allg. Path. path. Anat. 97, 233 (1957)
- 83) GIESE W.: Hilfsmechanismen des Stoffwechsels.
Handb. der allg. Path. 5, I. Springer Verlag 1961

- 84) GOETZ R. H. , M. ROHMAN, R. DEE, J. D. HALLER, and D. STATE:
Collateral pulmonary blood flow after ligation of the left main pulmonary artery.
Surgery Forum 11, 265 (1960)
- 85) GORDON D. B. , I. FLASHER, D. R. TRURY: Size of longest arterio-venous vessels in various organs.
J. Amer. Physiol. 173, 275 (1953)
- 86) GORDON D. B. , C. RING, T. KURBATOW und W. SMITH: Movement of microspheres through the pulmonary circuit.
Amer. J. Physiol. 202, 1029 (1962)
- 87) GROSSE-BROCKHOFF: Häodynamik der Lungenkreislaufströmungen. Klinische Bedeutung der Kollateralen.
Verh. dtsh. Ges. Kreislf. 17, 40 (1951)
- 88) GUNTEROTH W. G. : Demonstration of collaterals of the lungs with angiocardigraphic studies in congenital heart disease.
J. Amer. Heart 64, 293 (1962)
- 89) HALE A. , H. REED: Studies in cerebral circulation.
J. Amer. Heart 66, 226 (1963)
- 90) HALL H. L. : A study of the pulmonary circulation by the transillumination method.
Proc. Soc. exp. biol. Mech. 20, 483 (1922/23)
- 91) HALLER A. V. : Elementae physiologicae corporis humani.
Tonus III
Respiratio Lausannae (1761)
- 92) v. HAYEK H. : Über den Kurzschlußkreislauf arterio-venöser Anastomosen in der menschlichen Lunge.
Z. Anat. 110, 412 (1940)
- 93) v. HAYEK H. : Kurz- und Nebenschlüsse in der Pleura.
Z. Anat. 112, 221 (1942)
- 94) v. HAYEK H. : Über Kurz- und Nebenschlüsse des Lungenkreislaufes.
Anat. Anz. 93, 153 (1942)
- 95) v. HAYEK H. : Die menschliche Lunge.
Monographie Springer 1953

- 96) v. HAYEK H.: Über die funktionelle Anatomie der Lungengefäße.
Verh. dtsch. Ges. f. Kreislf. 17, Tagung 17 (1951)
- 97) HEIMBURG P., B. OCHWALDT und W. SCHOEDEL: Über die Durchblutung broncho-pulmonaler Gefäßverbindungen.
Pflüg. Arch. ges. Phys. 273, 264 (1961)
- 98) HEIDINGER E.: Familiäre arterio-venöse Lungenaneurysmen.
Verh. path. Ges. 11, 303 (1907)
- 99) HERTZ C.W.: Pleuraschwarte und Lungenfunktion.
Beitr. klin. Tuberk. 112, 446 u. 503 (1954)
- 100) HESS W.R.: Diskussion zum Vortrag von CLARA: Arterio-venöse Nebenschlüsse.
Verh. dtsch. Ges. Kreislf. 11, 253 (1938)
- 101) HOCHREIN M.: Zur Anatomie und Physiologie des Lungendepots.
Z. Kreislf. 26, 3 (1934)
- 102) HOER P.W.: Beitrag zur Methodik der postmortalen Gefäßdarstellung an menschlichen Lungen unter besonderer Berücksichtigung der Arteria bronchialis mit dem Schummerschen Plastoid.
Ann. Univ. sarav. Med. 6, 30 (1958)
- 103) HOYER H.: Über unmittelbare Einmündung kleinster Arterien in Gefäß-äste venösen Charakters.
Arch. ges. mikr. Anat. 13, 603 (1877)
- 104) HÜRLIMANN A.: Über Kurz- und Nebenschlüsse des Lungenkreislaufes.
Arch. int. Pharmacodynamik 80, 99 (1949)
- 105) JAMES W.R.L., G.M. OWEN and A.J. THOMAS: The small pulmonary arteries studied by a new injection method.
J. Brit. Heart 22, 695 (1960)
- 106) JOSE A.D.: The demonstration of pulmonary arterio venous shunts in normal human subjects and their increase in certain disease states.
J. clin. Invest. 38, 1915 (1959)
- 107) JULICH H.: Über Dyspnoe bei Herzkranken und Emphysematikern.
Z. ges. exp. Med. 121, 563 (1953)
- 108) JULICH H.: Die Berechnung der venösen Blutbeimischung zum arterialisierten Blut.
Z. ges. exp. Med. 121, 563 (1953)

- 109) JULICH H. , F. PALME: Gasaustausch und venöse Blutbeimischung in der Lunge.
Z. ges. inn. Med. 11, 611 (1956)
- 110) JULICH H. : Kurzschlußverbindungen in der Lunge in klinischer Sicht.
Ärztl. Wschr. 14, 594 (1959)
- 111) JULICH H. : Der vaskuläre Kurzschluß.
Z. schweiz. Tuberk. 18, 163 (1961)
- 112) JUNGHANSS W. : Die Endstrombahn der Lunge im postmortalen Angiogramm.
Virch. Arch. path. Anat. 331, 263 (1958)
- 113) KNIPPING H. W. : Die Pathophysiologie der Atmung.
Handb. der allg. Pathologie
Berlin-Göttingen-Heidelberg Springer 1962
- 114) KÖNN G. : Über eine Erkrankung der Sperrarterien und arteriovenösen Anastomosen der Lunge.
Beitr. path. Anat. 115, 295 (1955)
- 115) KONASCHKO P. : Anastomosen der Arteria bronchialis und pulmonalis.
Z. Anat. 78, 136 (1926)
- 116) KRAHL V. E. : A four dimensional approach to the study of pulmonary anatomy and physiology.
Review Amer. Resp. Dis. 92, 2, 228 (1965)
- 117) KROGH M. : Diffusion of gases through the lungs of man.
J. Physiol. 49, 271 (1914)
- 118) KROGH M. : Anatomie und Physiologie der Kapillaren.
Monographien der Physiologie 1924
- 119) KUBIK S. : Structure and blood supply of the broncho-pulmonary segment and its variations.
Ergeb. anat. Entwickl. 36, 112 (1962)
- 120) KUCSKO L. : Über arterio-venöse Verbindungen in der menschlichen Lunge.
Frankf. Z. Path. 64, (1954)
- 121) KÜTTNER P. : Beitrag zur Kenntnis der Kreislaufverhältnisse der Lunge.
Virch. Arch. 73, 476 (1875)

- 122) LAPP H. : Beziehungen der Arteria bronchialis und pulmonalis.
Verh. path. Ges. (1950)
- 123) LAPP H. : Über das Verhalten der Bronchialarterien und ihrer Anastomosen mit der Arteria pulmonalis unter path. Kreislaufbedingungen.
Verh. Ges. Kreislf. 17, 110 (1951)
- 124) LAPP H. : Sperrarterien zwischen Arteria bronchialis und Arteria pulmonalis.
Frankf. Z. Pathologie 62, 537 (1951)
- 125) LEVINSON G.E. , L. CUDKOWICZ: Measurement in man of blood flow through broncho-pulmonary anastomoses.
Circulation 18, 749 (1958)
- 126) LIEBOW A.A. , HALES: Enlargement of the bronchial arteries and their anastomoses with the pulmonary arteries and bronchiectasi.
J. Amer. Path. 25, 211 (1949)
- 127) LIEBOW A.A. : Some applications of basic knowledge of the collateral circulation of the lung.
DC Thomson and Co Ltd. Dundee Scotland 1956
- 128) LIEBOW A.A. , HALES: Relation of bronchial to pulmonary vascular tree.
Pulmonary Circ. New York 1959
- 129) LIEBOW A.A. : Recent observations on pulmonary collateral circulation.
Med. Thorac. 19, 609 (1962)
- 130) LILIENTHAL J.L. , R.L. RILEY: Diseases of respiratory system. Circulation through the lung and diffusion of gases.
Ann. Rev. Med. 5, 237 (1954)
- 131) LILJESTRAND G. : Regulation of the pulmonary arterial blood pressure.
Arch. int. Med. 81, 163 (1948)
- 132) LUZZATTI G. : Pulmonary aneurysmas, fistulas arterio-venous anastomoses.
Minerva Med. 50, 2629 (1959)
- 133) MARCHAL M. : Recording of pulmonary circulation and ventilation by means of photoelectric cells during fluoroscopy.
Münch. Med. Wschr. 105, 1539 (1963)

- 134) MARCHAND P., J. C. GILROY, and V. H. WILSON: An anatomical study of the bronchial vascular system and its variations in disease. *Thorax* 5, 207 (1950)
- 135) MC LAUGHLIN R. F.: A study of the subgross pulmonary anatomy in various animals. *J. Amer. Anat.* 108, 49 (1961)
- 136) MC LAUGHLIN Jr.: The comparative anatomy of the pulmonary vascular tree. *Med. Thorac.* 19, 523 (1962)
- 137) MERKEL H.: Zur Histologie der Lungengefäße. *Beitr. path. Anat.* 105, 176 (1940)
- 138) MERKEL H.: Über verschlußfähige Bronchialarterien. *Virch. Arch.* 308, 65 (1941)
- 139) MEESEN H.: Zur pathologischen Anatomie des Lungenkreislaufs. *Verh. dtsch. Ges. Kreislf.* 25, (1951)
- 140) MILLER W. S.: *The Lung*. Springfield 1947
- 141) MILLER W. S.: Anastomosen zwischen Arteria bronchialis und Arteria pulmonalis. *Anat. Anz.* 431 (1906)
- 142) MIYATA S.: Aufbau und Gestalt der peripheren arteriellen Strombahn des kleinen Kreislaufes. *Virch. Arch. path. Anat.* 304, 608 (1939)
- 143) MOTLEY H. L.: Studies on the nature of the arterial blood oxygen unsaturation in chronic pulmonary disease. *Dis. Chest.* 33, 581 (1958)
- 144) MÜLLER C.: Anastomoses between bronchial and pulmonary arteries in chronic lung disease. *Nord. Med.* 66, 1080 (1961)
- 145) MÜLLER E.: Zur funktionellen Pathologie der Sperrarterien und der arterio-venösen Kurzschlüsse der Lunge am Beispiel der Geschwulstzell-Embolie. *Frankf. Z. Path.* 64, 459 (1953)

- 146) MÜRTZ R., H.J. MÜRTZ: Die Differenzierung der Shunt- und Diffusions-bedingten Zyanose mit Hilfe verschiedener O₂-Partialdrucke in der Einatemungsluft.
Z. Kreislauff. 49, 951 (1960)
- 147) MÜRTZ R.: Veno-venöse Kurzschlußdurchblutung in der Lunge.
Bad Oeynh. Gespr. IV (1960)
- 148) OLTHOF G. K.: De rechts-links-shunts in hart en longen.
Ned. Z. geneesk. 102, 2128 (1958)
- 149) OLTHOF G. K.: Measurement of R-L shunts in the lungs and the heart. Normal and path. cases.
Acta Phys. Pharmacol. Neerl. 9, 138 (1960)
- 150) OPITZ E.: Über die Bedeutung des O₂-Druckes.
Verh. dtsh. Ges. Kreislf. 83, 203 (1951)
- 151) PARKER B. M., J. R. SMITH: Studies of exp. pulmonary embolism and infarction and development of collateral circulation in the affected lung lobe.
J. lab. clin. Med. 49, 850 (1957)
- 152) PFEIFER R. A.: Die Angioarchitektur der Lunge mit Rücksicht auf ihre Depotfunktion.
Z. Kreislf. 24, 906 (1934)
- 153) PUMP H. K.: The bronchial arteries and their anastomoses in the human lung.
Dis. Chest. 43, 245 (1963)
- 154) PRINZMETAL M. B.: Studies on the coronary circulation.
J. Amer. Heart 33, 420 (1947)
- 155) PRINZMETAL M.: Arterio-venous anastomoses in liver, spleen and lungs.
J. Amer. Physiol. 152, 48 (1948)
- 156) RAHN H.: A concept of mean alveolar air and the ventilation-blood-flow relationships during pulmonary gas exchange.
J. Amer. Physiol. 158, 21 (1949)
- 157) RAHN H., R. C. STROUD, C. E. TOBIN: Visualization of arterio-venous shunts by cinefluorography in the lungs of normal dogs.
Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 80, 239 (1952)

- 158) RAMOS J. G. : On the dynamicy of the lungs capillary circulation.
Rev. Amer. Tuberk. 71, 822 (1953)
- 159) REID A. , B.E. HEARD: Preliminary Studies of Human Pulmonary Capillaries by India Ink Injection.
Med. Thorac. 19, 215 (1962)
- 160) REID A. , B.E. HEARD, V.E. KRAHL, E. WEIBEL: Discussion to Preliminary Studies of Human Pulmonary Capillaries by India Ink Injection.
Med. Thorac. 19, 220 (1962)
- 161) REIN, SCHNEIDER:
Lehrbuch der Physiologie 187 Springer 1960
- 162) RILEY R. L. , A. COURNAND: 'Ideal' Alveolar Air and the Analysis of Ventilation-Perfusion Relationships in the lungs.
J. appl. Physiol. 1, 825 (1949)
- 163) RING G. C. , T. KURBATOV, and W. SMITH: Movement of microspheres through the pulmonary circuit.
J. Amer. Physiol. 202, 1029 (1962)
- 164) RINK H. : Zur Problematik der arteriovenösen Anastomosen der Lunge.
Dtsch. Med. Wschr. 85, 1936 (1960)
- 165) RODEWALD M. , H. BARTELS, R. BEER, E. FLEISCHER, H. -J. HOFF-HEINZ, J. KRALL, J. WENNER, I. WITT: Bestimmung von Kurzschluß-durchblutung und Diffusionskapazität der Lungen bei Lungenkranken.
Pflüg. Arch. 261, 99 (1955)
- 166) ROHMANN M. , R. H. GOETZ, V. M. GOETZ, and D. STATE:
Gaseous exchange of collateral pulmonary flow.
Surg. Forum 13, 161 (1962)
- 167) ROOSENBURG J. G. : Bronchial-pulmonary vascular shunts in chronic pulmonary affections.
Dis. Chest. 26, 664 (1954)
- 168) ROSSIER P. H. , A. Bühlmann und K. WIESINGER: Patho-Physiologie der Atmung.
Handbuch der Inn. Med. IV 1, 84
- 169) ROTTER W. : Sperrarterien in der Niere.
Z. Zellforschung 37, 101 (1952)

- 170) RUYSCH F. : Responsio ad vivum expertissimum D. I. H.
Epist. anat. probl. sexta
Amsterdam 1696
- 171) SALISBURY P.F., P. WEIL: Factors influencing collateral blood flow
to the dog's lung.
Circulat. Res. 5, 303 (1957)
- 172) SCHERRER M. : Störungen des Gasaustausches in der Lunge.
Med. Verlag Huber Bern und Stuttgart 1961
- 173) SCHMIDT H. : Die essentielle Hypertonie des Lungenkreislaufes und
deren Beziehungen zur sog. primären Pulmonalsklerose.
Arch. Kreislff. 19, 91 (1953)
- 174) SCHMIDT H.D., J. SCHMIER: Eine Methode zur Herstellung anatomi-
scher Korrosionspräparate, dargestellt am Coronargefäßsystem des
Hundes.
Z. Kreislff. 55, 297 (1966)
- 175) SCHMIDT M.B. : Nachweis der Sperrarterien in der Schilddrüse.
Ztbl. Path. 76, 129 (1940)
- 176) SCHOEDEL W., G. BALTZER, G. GADE und J. PIIPER: Über Durch-
blutung prä- und postkapillärer Verbindungen zwischen Bronchial- u.
Pulmonalgefäßsystem.
Pflüg. Arch. ges. Phys. 273, 272 (1961)
- 177) SCHOEDEL W. : Differenzierung des broncho-pulmonalen Blutein-
stroms in einen prä-, intra- und postkapillären Anteil.
Pflüg. Arch. ges. Phys. 275, 534 (1962)
- 178) SCHOEDEL W. : Inflow and outflow of blood by way of broncho-
pulmonary vascular connection.
Pflüg. Arch. ges. Phys. 275, 539 (1962)
- 179) SCHOEDEL W., F. GROSSE-BROCKHOFF: Ontologie und Pathologie
der Kreislau ffunktion.
Handbuch der Pathologie V (I)
- 180) SCHOEDEL W., P. HEIMBURG: Die funktionelle Bedeutung der broncho-
pulmonalen Gefäßverbindungen.
Z. Kreislff. 51, 515 (1962)
- 181) SCHOENGEN G. : Verwendung von Röntgenkontrastmitteln bei
Korrosionsmethoden.
64 Ztbl. allg. Pathol. 96, 400 (1957)

- 182) SCHOENMACKERS J. : Atlas postmortaler Angiogramme.
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1954
- 183) SCHOENMACKERS J. : Über broncho-pulmonale Verbindungen.
Dtsch. Med. Wschr. 83, 195 (1958)
- 184) SCHOENMACKERS J. : Über Bronchialvenen und ihre Stellung zwischen
großem und kleinem Kreislauf.
Arch. Kreislff. 32, 1 (1960)
- 185) SCHOENMACKERS J. : Über das arterio-venöse Schalt~~e~~system im kleinen
Kreislauf.
Z. Kreislff. 52, 313 (1963)
- 186) SCHOENMACKERS J., H. VIETEN: Arterio-venöse Anastomosen im
postmortalen Angiogramm.
Fortschr. Rö. Str. 79, 488 (1953)
- 187) SCHUMMER A. : Vereinfachtes Plastoid-Korrosionsverfahren.
Anat. Anz. 98, 16 (1951)
- 188) SCHWAB M. : Venöse Beimischung und Lungenkreislauf bei Leber -
cirrhose.
Klin. Wschr. 41, 629 (1963)
- 189) SEMISCH R. : Anatomie der Lungengefäße.
Ergebn. ges. Tuberk. - und Lungenforschung 14 (1958)
- 190) SEMISCH R. : Neue Gesichtspunkte zur Hämodynamik des kleinen
Kreislaufes.
Z. Kreislff. 48, 437 (1959)
- 191) SEMISCH R. : Cournand Euler Effekt.
Arch. Klin. Chir. 292, 294 (1959)
- 192) SIEGEL R. E. : Galen's experiments and observations on pulmonary blood
flow and respiration.
J. Amer. Cardiol. 10, 738 (1962)
- 193) SIRSI M., K. BUCHER: Studies on arterio-venous anastomoses.
Experientia 9, 217 (1953)
- 194) SJÖSTRAND F. : Untersuchungen über Kapillaren der Lunge.
Klin. Wschr. 5, 169 (1934)
- 195) SMITH H. C. : A -V Aneurysmen
J. Amer. Heart 18, 589 (1939)

- 196) SOEMMERING S. T., F. O. REISSEISEN: Über die Struktur, die Verrichtung und den Gebrauch der Lunge.
Preisschriften Königl. Akad. Wiss. Berlin 1808
- 197) SPANNER R.: Die Drosselklappe der veno-venösen Anastomosen und ihre Bedeutung für den Abkürzungskreislauf im portocavalen System des Vogels, zugleich Beitrag zur Kenntnis der epitheloiden Zellen.
Z. Anat. 109, 488 (1939)
- 198) SPANNER R.: Zur Anatomie der arterio-venösen Anastomosen.
Verh. dtsh. Ges. Kreislf. 18, 257 (1952)
- 199) STATE D.: Physiologie and pharmacologic studies of collateral pulmonary flow.
J. Thorac. Surg. 34, 599 (1957)
- 200) STAUB N. C.: Microcirculation of the lung utilizing very rapid freezing.
Angiology 12, 469 (1961)
- 201) STAUB N. C., W. F. STOREY: Relation between morphological and physiological events in the lung studied by rapid freezing.
J. appl. Physiol. 17, 381 (1962)
- 202) STAUBESAND J.: Über den Wandbau der arterio-venösen Anastomosen und die Bedeutung der epitheloiden Zellen.
Ärztl. Forsch. III, 78 (1949)
- 203) STOCKENTUS M., J. STRAUBESAND: Zur Problematik des Nachweises arterio-venöser Anastomosen; Gefäßinjektion mit Wachskugeln bekannter Größe.
Anat. Entw. Gesch. 120, 115 (1957)
- 204) THEWS G.: Ein Normogramm zur einfachen Bestimmung des O_2 Diffusionsfaktors der Lunge.
Pflüg. Arch. ges. Phys. 268, 281 (1959)
- 205) THEWS G.: Physiologie und Pathologie des Gasaustausches in der Lunge.
Berlin-Göttingen-Heidelberg Springer 1961
- 206) TOSINCH E., M. O. LARIQUIEY: Arteriovenous shunts in the human lung.
Proc. Soc. Biol. 75, 827 (1950)
- 207) TOSINCH E.: The bronchial arteries and their connections with other vessels in the human lung.
Surg. gynec. obstet. 95, 741 (1952)

- 208) TOBIN CH. E. : Some observations concerning the pulmonic vasa vasorum.
Surg. gynec. obstet. 111, 297 (1960)
- 209) TOENDURY G. , E. WEIBEL: Über das Vorkommen von Blutgefäßanastomosen in der menschlichen Lunge.
Schweiz. Med. Wschr. 56, 265 (1957)
- 210) TOENDURY G. : Anatomische Vorbemerkungen.
Handb. der Inn. Med. 4, 1 (1956)
- 211) TOENDURY G. , E. WEIBEL: Anatomie der Lungengefäße.
Ergebn. ges. Lungen- und Tbc-Forschung 14, 59 (1958)
- 212) VANDELOEFT J: Broncho-pulmonary circuit.
Thorax 6, 548 (1964)
- 213) VERLOOP M. C. : Präparationsmethode. Zur Darstellung von Lungengefäßen.
Virch. Arch. path. Anat. 308 (1941)
- 214) VERLOOP M. C. : The arteriae bronchialis and their anastomoses with the arteriae pulmonales in the human lung.
Acta Anat. Basel 171 (1948)
- 215) VOGLER E. : Die arterio-venösen Anastomosen im Röntgenbild.
Fortschr. Rö. Str. 78, 322 (1953)
- 216) VOLKHEIMER G. , H. JOHN: Über Kapillarfunktionen in der Lunge.
Z. ges. inn. Med. 17, 857 (1962)
- 217) WAALER B. A. : Regulatory Mechanism in the pulmonary circulation.
Nord. Med. 65, 473 (1961)
- 218) WATZKA M. : cit. n. M. CLARA
Z. mikr. anat. Forsch. 39, (1936)
- 219) WEIBEL E. R. : Anatomie der Lungengefäße.
Ergebn. ges. Tuberk. und Lung.-Forschung 14, 61 (1958)
- 220) WEIBEL E. R. : Die Entstehung der Längsmuskulatur in den Ästen der Arteria bronchialis.
• Z. Zellforschg. 47, 440 (1958)
- 221) WEIBEL E. R. : Blood vessel anastomoses in the human lung.
Z. Zellforschg. 50, 653 (1959)

- 222) WEIBEL E. R. : The early stages in development of collateral circulation to the lung in the rat.
Circulat. Res. 8, 353 (1960)
- 223) WEIBEL E. R. : Morphometry of the Human Lung.
Springer 1963 Berlin
- 224) WEIBEL E. R. : A quantitative approach to the morphologic study of the peripheral pulmonary vasculature.
Med. Thorac. 19, 208 (1962)
- 225) WIDIMSKY J. : Collateral pulmonary circulation and the possibility of its detection.
Acta Cardiolog. Bruxelles 15, 129 (1960)
- 226) WIDIMSKY J., J. KRÜML: Der kollaterale Lungenkreislauf und die Möglichkeit seiner Erkennung bei Tbc.
Fischer Jena 1963 P 226
- 227) WILKENS G. D. : Arterio-venöse Aneurysmen in der Lunge. Beitr. klin. Tbc. 38, 1 (1917)
- 228) WINKLER P. : Der Gefäßverlauf in den Lungensegmenten.
Schweiz. med. Wschr. 2, 1341 (1952)
- 229) WOOD D. A., W. S. MILLER: The Role of dual pulmonary circulation in various pathologic conditions.
J. thorac. Surg. 7, 649 (1937)
- 230) WRIGHT R., M. D. ADAMS, ILZA VEITH: Pulmonary circulation. Relation of bronchial to vascular tree.
New York, London 79 (1959)
- 231) ZIMMERMANN H. A. : A study of the pulmonary circulation in man.
Dis. Chest. 20, 46 (1951)
- 232) ZINCK K. H. : Sperrarterien der Coronargefäße.
Virch. Arch. 305, 388 (1939)
- 233) ZUCKERKANDL E. : Über die Anastomosen der Venae pulmonales mit den Bronchialvenen und mit den mediastinalen Venennetzen.
S.-B. Akad. Wiss. Wien Abt. III 84, 110 (1881)
- 234) ZUCKERKANDL E. : Die Anastomosen der Vena pulmonalis mit den Bronchusvenen und Verbindungen der arteriellen Gefäße der Lungen.
Wien Akad. Wiss. 3, 87 (1883)

235) ZWEIFACH B.W., C.E. KOSSMANN: Micromanipulation of small
blood vessels in the mouse.

J. Am. Physiol. 120, 23 (1937)

LEBENS LAUF

Ich bin geboren am 26. September 1938 als zweites Kind des Mühlenkaufmanns Wilhelm Bürger und seiner Ehefrau Lore geb. Huppertz in Bonn.

Nach dem Besuch der Volksschule in Aachen und Bonn und des humanistischen Gymnasiums, Collegium Josefinum Bonn, begann ich im Mai 1959 mein Medizinstudium an der Bonner Universität. Hier legte ich am 25. Oktober 1961 die ärztliche Vorprüfung ab.

Vom zweiten klinischen Semester ab studierte ich an der Universität München, wo ich am 11. August 1965 die ärztliche Prüfung bestand.

Als Medizinalassistent war ich am Pathologischen Institut der Universität München, an der Chirurgischen Abteilung der v. Haunerschen Kinderklinik und auf der Geburtshilflichen Abteilung des Kreiskrankenhauses Moosburg tätig. Zur Zeit arbeite ich an der II. Medizinischen Klinik der Universität München.

